

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°

541

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

BRIGITTE LAMOTHE

Née à Chantilly (Oise), le 21 Août 1908

Externe des Hôpitaux

Les crises convulsives
première manifestation
des
néphrites aiguës chez l'enfant

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

Imprimerie E. DURAND
18, rue Séguier - Paris (6^e)

1939

10

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

BRIGITTE LAMOTHE

Née à Chantilly (Oise), le 21 Août 1908

Externe des Hôpitaux

**Les crises convulsives
première manifestation
des
néphrites aiguës chez l'enfant**

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

Imprimerie E. DURAND
18, rue Séguier - Paris (6')

1939

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale	MONDOR
Anatomie pathologique	LEROUX
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	HARVIER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	PIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY
	LOEPER
Clinique médicale	CARNOT
	CLERC
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en- céphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
	CUNÉO
Clinique chirurgicale	GOSSET
	GRÉGOIRE
	LENORMANT
Clinique ophtalmologique	TERRIEN
Clinique urologique	CHEVASSU
	COUVELAIRE
Clinique d'accouchements	JEANNIN
	LÉVY-SOLAL
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	M. VILLARET
Clinique de la tuberculose	TROISIER
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU
Clinique de cardiologie	LAUBRY
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT
Assistance Médico-sociale	N.
	HAZARD
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE
	MULON
	OLIVIER
	SANNIÉ



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE . . Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (Ét.) Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin) Hydrologie.
 BOULIN . . . Pathologie médicale.
 BULLIARD . . Histologie.
 CATHALA . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 COSTE . . . Pathologie médicale.
 DOGNON . . Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK . . . Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD . . Parasitologie.
 GASTINEL . . Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET . . . Physiologie.
 DE GENNES . Pathologie médicale.
 GIROUD . . . Histologie.
 HAGUENAU . Pathologie médicale.
 HALPHEN . . Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN . Anatomie pathologique.
 JOANNON . . Hygiène.
 LACOMME . . Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER . . . Parasitologie.
 LELONG . . . Pathologie médicale.
 LEMAIRE . . Pathologie expérimentale.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY. Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MÉNÉGAUX . Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET . Pathologie médicale.
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN . . Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 RENARD . . . Ophtalmologie.
 RICHET . . . Physiologie.
 SÈNEQUE . . Pathologie chirurgicale.
 TURPIN . . . Pathologie médicale.
 VIGNES . . . Obstétrique.
 WILMOTH . . Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE . . Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET . . Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT . . Obstétrique.
 HEITZ-BOYER Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER . . Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 SCHWARTZ . Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL . Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE . .	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN. . . .		BROcq	
BRULÉ		CADENAT. . . .	
CHABROL		GATELLIER . .	
DONZELOT. . . .		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VALLE- RY-RADOT . .			
SÉZARY.			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé . .	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE.	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1708, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

(In Memoriam)

A MA MERE

A MA SŒUR

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT

Professeur de Clinique Médicale Infantile

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

Qui a bien voulu me faire le
grand honneur de présider le Jury
de cette thèse.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR MILHIT

Médecin de l'Hôpital Bretonneau.

qui m'a inspiré ce travail.

En témoignage de ma reconnaissance et de mon profond attachement.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

STAGÉ :

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN,
MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON,
MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUDOIN,
MONSIEUR LE DOCTEUR AUVRAY,
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CADENAT,
MONSIEUR LE DOCTEUR J. HALLE.

EXTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CADENAT,
MONSIEUR LE DOCTEUR FAURE-BEAULIEU,
MONSIEUR LE DOCTEUR WEISSMANN-NETTER,
MONSIEUR LE DOCTEUR CLEISZ,
MONSIEUR LE DOCTEUR BABONNEIX,
MONSIEUR LE DOCTEUR MILHIT,
MONSIEUR LE DOCTEUR LALLEMANT.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PARFONRY,
Ophtalmologiste des Hôpitaux.

INTRODUCTION

Il semble que depuis plusieurs années, les néphrites aiguës deviennent plus rares au cours des infections reconnues, en raison de l'établissement systématique du régime. C'est ainsi que le nombre des néphrites aiguës œdémateuses de la scarlatine semble avoir considérablement diminué.

Par contre, on observe encore fréquemment des néphrites aiguës qui constituent la manifestation initiale d'une infection. Leurs aspects cliniques sont variables.

Nous avons eu l'occasion, au cours des dix-huit mois d'externat que nous avons accompli à Bretonneau, dans le service du docteur Milhit, d'observer plusieurs cas d'une forme bien spéciale : ces néphrites avaient comme manifestation initiale une crise éclamptique grave.

Notre Maître, M. le Docteur Milhit, a bien voulu attirer notre attention sur l'intérêt que présente cette complication précoce et peu connue de la néphrite.

Nous allons donc rapporter cinq observations, essayer d'en tirer un tableau clinique typique, étudier l'évolution et le pronostic. Nous verrons quels sont les éléments pathogéniques qui ont été discutés et nous insisterons sur le rôle capital de l'hypertension artérielle.

HISTORIQUE

Les convulsions des néphrites aiguës sont mentionnées brièvement dans les traités classiques. Mais les médecins d'enfants y ont attaché une importance plus grande et l'éclampsie a été décrite avant qu'on ne la rattachât à une affection rénale.

En 1840, Marshall et Golding Bird appelaient l'attention sur quelques cas observés chez de jeunes enfants. Mais depuis longtemps déjà Abercrombie, Gœlis, Baudelocque, Rayer en avaient publié des exemples.

En 1843, paraît la première édition du *Traité Clinique et Pratique des Maladies des Enfants*, de Rilliet et Barthez. Ces auteurs, au chapitre de la scarlatine, mentionnent les convulsions dans l'anasarque tardive et rapportent douze cas recueillis par divers observateurs (Odier, de Genève, en 1837; Coindet, Matthey, Trousseau) et par eux-mêmes.

En 1853, paraissent d'une part un mémoire de Cahen relatant les rapports de l'éclampsie de la première enfance avec les néphrites albuminuriques, d'autre part la deuxième édition du *Traité des Maladies des Enfants*, de Rilliet et Barthez, où il est dit que l'éclampsie scarlatineuse fait partie de l'encéphalopathie albuminurique. Cependant les faits sont encore assez mal connus, car dans les descriptions de la maladie de Bright il n'est pas question de l'éclampsie d'origine néphrétique.

En 1868, paraît une thèse inspirée par Barthez sur l'encéphalopathie albuminurique aiguë (Louis Monod. Thèse Paris).

Dans la troisième édition, en 1887, du *Traité des Maladies des Enfants*, par Barthez et Sanné, l'encéphalo-

pathie convulsive y est décrite au chapitre de l'albuminurie de la maladie de Bright, à celui de la néphrite parenchymateuse et au chapitre des convulsions, comme une complication de l'urémie.

On voit la progression des notions relatives aux convulsions des néphrites de l'enfant. La clinique en a été connue de bonne heure, tels que le montrent les travaux déjà cités et ceux de Hutinel ainsi que quelques cas rapportés dans deux thèses soutenues à Paris (Dupeu 1899, Pallegoix 1902).

Mais en France, c'est surtout au professeur Nobécourt, seul ou avec ses collaborateurs, que l'on doit une étude complète de ces néphrites à manifestations convulsives. Il insiste beaucoup sur leur pathogénie qui est encore l'objet de discussions nombreuses.

En 1905, avec Darré, en 1908 avec Harvier, il insiste sur le syndrome cardio-vasculaire et en particulier sur l'élévation de la pression artérielle au cours de néphrites scarlatineuses à manifestations éclamptiques.

En 1909, avec Roger Voisin, il rapporte un cas paraissant confirmer la notion d'hypertension artérielle pendant les crises convulsives et qui serait due à un spasme périphérique des capillaires.

En 1911 avec Merklen, en 1913 il étudie des cas analogues avec rétention azotée ou chlorurée, et plus récemment, en 1924 et en 1933, il reprend cette étude à propos des manifestations convulsives précoces des néphrites aiguës et passe en revue les différents facteurs susceptibles d'expliquer la pathogénie des crises convulsives pour n'en retenir qu'un : l'hypertension artérielle.

Enfin, signalons l'importante thèse de Seringe, faite sous l'inspiration de Debré et Julien Marie, sur le « Syndrome cardio-vasculaire des néphrites aiguës de l'enfant ». Paris 1938.

A l'étranger, de nombreux auteurs ont aussi étudié la question.

En 1925, Blackfan et Hamilton décrivent la forme

urémique et convulsive de la glomérulo-néphrite chez les enfants qu'ils traitent par le sulfate de magnésie.

Cette hypertension est également observée et interprétée par Aldrich, Blackfan et C.-F. Mac Kham (1931), Evans (1933), Mac Alpine (1935), Volhard et plus récemment par Pickering (1936) et par J. Basil Rennie en janvier 1937. Ce dernier, dans un mémoire dont le professeur Comby a fait le compte rendu, reprend l'étude complète des manifestations cérébrales des néphrites aiguës.

ÉTIOLOGIE

Chez l'enfant, comme chez l'adulte, il semble que le rein soit particulièrement exposé à toutes les toxi-infections pouvant réaliser toutes les variétés de néphrite.

Dans la pathogénie des néphrites de l'enfance, la première place reviendrait aux maladies infectieuses et d'après les statistiques anciennes la scarlatine serait, avec la diphtérie, à l'origine du plus grand nombre des néphrites infantiles. Mais une place importante doit être réservée aux infections rhino-pharyngées, car elles ont une grosse influence sur la pathologie rénale des enfants. Du reste, on sait que ce sont surtout les scarlatines avec lésions rhino-pharyngées importantes qui s'accompagnent de néphrite, et que c'est souvent une angine vers le vingtième jour de la maladie qui déclenche une complication rénale.

Dans la scarlatine, le rein est donc l'appareil qui doit être surveillé avec le plus de soin et de façon prolongée. Aussi, souvent ce n'est pas en milieu hospitalier que se voient les néphrites, et c'est en présence d'une néphrite de cause obscure que l'on pensera à une scarlatine méconnue et il faudra toujours se méfier d'une scarlatine fruste qui échappe à l'entourage, et par conséquent non traitée. Les néphrites s'observent donc dans toutes les formes de scarlatine et à toutes les périodes. Les formes bénignes sont aussi redoutables que les formes sérieuses. Au début de la scarlatine, tantôt simple albuminurie, mais qui pourra favoriser une néphrite tardive, tantôt néphrite au début d'une scarlatine grave, survenant même souvent avant l'éruption. Cette néphrite revêt la forme nerveuse ou hémorragique et son pro-

nostic est souvent fatal. Il faut lui opposer la forme qui apparaît de préférence du quinzième au trentième jour de la maladie, qui malgré des symptômes inquiétants parfois, évolue le plus souvent vers la guérison. Cette néphrite est fréquemment précédée d'une angine avec adénopathie et fièvre, quelquefois d'arthropathies. Beaucoup, d'ailleurs, de ces néphrites pourraient être évitées, si l'on a soin de mettre systématiquement l'enfant au régime déchloruré et de le tenir à l'abri de tout refroidissement. Egalement une antisepsie rigoureuse de la gorge, en supprimant un foyer d'infection locale, semble rendre moins fréquentes les néphrites tardives. Elles peuvent débiter de façon insidieuse ou être révélées par un accident brutal : œdème glottique ou pulmonaire, ou convulsions. C'est sur cette dernière forme que nous insisterons.

Dans la diphtérie, les complications rénales se verraient dans 50 à 70 % des cas, suivant les épidémies; en réalité la forme classique avec symptomatologie complète ne se voit guère chez l'enfant : œdèmes, hématuries et convulsions sont très rares. Cadet de Gassicourt, dans son *Traité Clinique des Maladies de l'Enfant*, rapporte que sur mille enfants, trois seulement ont présenté une anasarque et ont succombé à des accidents convulsifs survenant 15 à 23 jours après le début de la néphrite. Des travaux récents ont montré qu'il s'agit d'une néphrite azotémique pure avec azotémie très élevée.

Les autres maladies infectieuses se compliquent moins fréquemment de néphrite.

La néphrite ourlienne est très rare chez l'enfant.

La néphrite varicelleuse apparaît, soit au début de l'éruption dans les formes graves, soit tardivement et guérit constamment.

Il existe quelques observations de néphrite au cours de la rougeole, de la coqueluche, de la rubéole, du tétanos, de la variole. La fièvre typhoïde, la grippe se compliquent de néphrite surtout chez l'adulte. Dans cette

dernière, les phénomènes cérébraux se voient assez souvent, mais le pronostic en est favorable.

Au cours de la pneumonie, la néphrite peut n'être que transitoire, et est à peu près contemporaine du début de la pneumonie. Sous une forme plus grave, elle peut durer de 30 à 60 jours.

A côté des maladies infectieuses, une place capitale doit être réservée aux infections banales et avant tout aux infections du rhino-pharynx. Elles servent fréquemment de porte d'entrée aux agents microbiens et sont incontestablement plus souvent en cause que la scarlatine chez l'enfant.

Fernet et Landouzy, il y a déjà longtemps, avaient montré la fréquence des néphrites post-angineuses. Nobécourt et Hutinel ont aussi insisté sur l'importance de cette cause. Pour les Allemands Hermann, Schwartz et Jérôme Kohn, 23 % des néphrites aiguës seraient d'origine pharyngée.

Une statistique américaine récente de Baxter relève 35 % des néphrites au cours des infections pharyngées. Pour Hill, de Boston (1919), 27 %. Pour Gladis Boyd (1922), elle serait de 53 %.

Pour Lesné et Comby, les 3/4 des néphrites sont d'origine pharyngée. Pour Le Mée et Worms, la proportion serait de 80 %.

On en observe des exemples à l'occasion de stomatites aphteuses ou impétigineuses. La plupart des angines, qu'elles soient ulcéreuses, pultacées ou membranées, les amygdalites peuvent les provoquer. Enfin, les végétations adénoïdes ont une importance d'autant plus grande qu'elles passent facilement inaperçues. Il faudra toujours les rechercher avec soin lorsqu'on est en présence d'une albuminurie de cause méconnue. Il s'agit alors, dans ces cas, souvent de néphrites à répétition coïncidant avec des poussées infectieuses locales et dont le pronostic est influencé par la possibilité d'agir sur la cause même, par un traitement approprié.

Et ce sont souvent ces végétations adénoïdes, que

l'examen direct de la gorge ne montre pas, qui font poser le diagnostic de « néphrite primitive ». Il s'agit dans quelques cas de poussées aiguës au cours d'une néphrite antérieure méconnue ou latente, et par l'interrogatoire on peut apprendre qu'il existait sinon des signes discrets de néphrite, tout au moins un épisode pharyngé remontant à quelques semaines ou même à quelques mois. Parfois, il peut s'agir d'une scarlatine ou d'une diphtérie dont le diagnostic n'a pas été fait.

Néanmoins, une néphrite aiguë réellement primitive pourrait exister. Il s'agirait de néphrite dite « a frigore ». On tend à admettre que le froid favorise le développement des infections. Hutinel avait insisté sur son rôle dans la production des néphrites scarlatineuses, et nous avons entendu M. Milhit raconter les faits suivants : dans son service à Hérold pendant la guerre, alors que l'approvisionnement en charbon était très difficile, lorsque la température des salles était au-dessous de 13°, on assistait à une véritable épidémie de néphrites au pavillon de la scarlatine. Des travaux récents de Hanns, de Strasbourg, ont montré que le froid seul suffisait à expliquer l'origine d'une néphrite.

Il faut retenir aussi le rôle des affections cutanées dans la production des néphrites aiguës et souvent il s'agit de lésions infectées et suintantes, évoluant lentement, tels que les impetigos, les eczémas, les gales mal traités. De ces néphrites d'origine cutanée, on peut rapprocher celles qui apparaissent au cours des vastes brûlures de la peau.

Dans les streptococcies, dans les érysipèles en particulier, on peut observer une néphrite aiguë avec œdèmes généralisés et accidents urémiques.

Le purpura constitue une cause de néphrite dont l'intérêt ne saurait être négligé et, d'après Nobécourt, ce seraient les purpuras rhumatoïdes avec crises douloureuses abdominales qui seraient susceptibles de provoquer des complications rénales.

Les infections du tube digestif peuvent aussi déter-

miner des néphrites : dans les gastro-antérites et dans le choléra infantile, elles seraient plus méconnues que rares, la mort pouvant même survenir par néphrite suraiguë.

Le rôle des intoxications exogènes dans la production des néphrites n'a rien de particulier chez l'enfant et est d'ailleurs peu important chez lui. Citons d'abord les injections de sérum thérapeutique, il s'agit d'accidents rénaux passagers et exceptionnels. Parmi les poisons, le sublimé donne rarement une néphrite aiguë avec hypertension. L'arsenic, le tétrachlorure de carbone, la cantharide, le phosphore, le propidon peuvent la donner.

Certains auteurs parlent de prédisposition rénale de certains sujets. Pour Castaigne, existerait une débilité rénale héréditaire et la néphrite se manifesterait à la façon d'une affection familiale. Pour Hutinel, l'hérédosyphilis sensibiliserait les reins, il s'agirait alors d'une néphrite aiguë ordinaire, mais apparaissant sur un terrain spécial. Sa fréquence serait assez grande (40 % des cas. V. Hutinel et M^{lle} Queslier) et la syphilis agirait d'une part en hypertrophiant le tissu adénoïdien et amygdalien (Marfan), d'autre part en fragilisant le rein. L'évolution de ces néphrites serait assez particulière, car d'après Hutinel elles deviendraient plus souvent chroniques que les autres, mais pour Grenet le rôle de la syphilis n'est pas évident.

ÉTUDE CLINIQUE

Au cours des néphrites aiguës de l'enfant les manifestations convulsives apparaissent tantôt au cours d'une néphrite connue, tantôt elles seront le premier signe d'une néphrite ignorée ou latente, et alors l'enfant le plus souvent ne sera examiné qu'après sa première crise convulsive. C'est sur cette dernière forme, qui entraîne fréquemment des erreurs de diagnostic, que nous insisterons et c'est à propos d'elle que nous décrirons les signes prémonitoires de la crise convulsive et la crise elle-même.

Eclampsie tardive

Ces deux formes ont une évolution tout à fait différente, car l'éclampsie tardive survenant au cours d'une néphrite avérée a un pronostic souvent grave. Elle se manifeste soit les premiers jours de la néphrite lorsque l'évolution est rapide, soit les 2^e, 3^e ou 4^e semaines lorsque l'évolution est subaiguë.

Dans le premier cas, la néphrite survient au cours de l'affection causale, sans cause appréciable ou à propos d'un refroidissement ou d'une alimentation intempestive, parfois même, dans la scarlatine, elle peut apparaître avant l'éruption. D'emblée l'enfant accuse un grand frisson avec poussée thermique pouvant aller jusqu'à 40°, des douleurs lombaires sourdes, des envies fréquentes d'uriner, des vomissements. Les urines sont peu abondantes, parfois presque ou complètement supprimées. Elles sont troubles, foncées, contenant de nombreuses hématies, des cylindres, et de l'albumine en quantité massive. L'anasarque est rare lorsqu'il s'agit par exemple de néphrite de la diphtérie ou de la

typhoïde, dans la scarlatine au contraire il est de règle. L'enfant a un aspect pâle, bouffi et fréquemment l'œdème est localisé aux paupières, à la face, aux lombes, au scrotum, aux malléoles. En même temps existent des râles pulmonaires, des troubles digestifs : sécheresse de la langue, vomissements, diarrhée. Dans ces formes graves, les crises convulsives peuvent éclater dès les premiers jours avec fièvre, céphalée, hypertension, vomissements, coma ou stupeur. Très fréquemment existent des troubles visuels, amblyopie ou amaurose. L'examen du fond de l'œil est négatif ou peut montrer un œdème diffus de la papille. De tous ces accidents, le coma est celui qui a la signification pronostique la plus grave.

Dans le deuxième cas, c'est-à-dire lorsque les crises convulsives éclatent vers la 3^e ou 4^e semaine de la néphrite, il s'agit d'un enfant chez lequel la néphrite a semblé évoluer normalement jusque-là, mais certains signes attirent l'attention et font craindre une complication. Le malade se plaint de céphalée par moment, d'insomnie, de troubles visuels passagers, de palpitations cardiaques. Il présente quelques vomissements, des selles diarrhéiques.

Les urines sont peu abondantes ou de volume normal dans certains cas, bouillon sale ou franchement hémorragiques, leur coloration dépendant de la quantité de sang, elles sont troubles généralement. Leur examen microscopique montre des hématies en plus ou moins grand nombre, des leucocytes, des cylindres granuleux et hématiques. L'albumine est en quantité variable, 0,50 à 2 gr., quelquefois s'élevant à 8 et 10 gr. et plus. Un des éléments du syndrome urinaire peut d'ailleurs manquer : même une hématurie microscopique, ou l'albuminurie, mais il est exceptionnel qu'ils fassent défaut pendant toute la durée de la néphrite.

L'œdème est variable à cette période de la néphrite : anasarque ou œdème discret qu'il faudra rechercher aux régions d'élection (paupières, malléoles, scrotum,

lombes). Il est à remarquer que c'est lorsque l'œdème est peu important que les crises convulsives apparaissent. Rilliet et Barthéz l'avaient déjà noté : « un fait bien curieux... c'est que l'anasarque diminue d'une manière considérable au début et au cours de la maladie cérébrale... Nous croyons qu'il y a une sorte de bascule entre l'anasarque et l'encéphalopathie ». D'ailleurs l'attention a été souvent attirée sur les dangers possibles d'une résorption rapide des œdèmes. Et l'on sait d'autre part que l'évolution des néphrites est souvent marquée par des attaques convulsives inattendues éclatant en période de rémission.

Mais le signe capital qui semble jouer un rôle primordial dans les manifestations nerveuses est l'*hypertension artérielle*. On ne saurait trop insister sur l'importance de la mesure quotidienne de la pression artérielle au cours des néphrites aiguës de l'enfant et sur la valeur de cet examen.

Normalement, chez l'enfant bien portant la tension artérielle varie suivant l'âge.

D'après le *Traité de Médecine des Enfants* :

- de 1 à 4 ans : 7 à 9.
- de 4 à 6 ans : 8 à 10.
- de 6 à 9 ans : 10 à 12.
- de 12 à 16 ans : 11 à 12.

Pour Laubry :

- à 1 an : 8.
- à 5 ans : 9.
- à 10 ans : 10 à 10 1/2.
- à 15 ans : 11 à 12.

Pour Lian :

- 8 à 9 chez le nourrisson.
- 9 à 10 vers 5 ans.
- 10 à 11 vers 10 ans.

Une étude de Ségall, en 1930, sur la pression artérielle montre des chiffres un peu plus élevés; il en est de même d'après les mensurations effectuées par Seringe et rapportées dans sa thèse. Quoi qu'il en soit, ces chiffres peuvent subir quelques variations suivant les individus et l'on ne peut parler vraiment d'hypertension que lorsque les chiffres observés dépassent d'au moins 2 cm. de Hg les chiffres moyens donnés dans les statistiques.

Cette hypertension porte à la fois sur la pression systolique et diastolique, et dans certains cas l'importance des écarts avec les moyennes ne laisse aucun doute sur l'existence d'une modification pathologique. Parfois cet écart est faible et ne permet pas de conclure. Tantôt une des pressions serait proportionnellement plus augmentée. Dans les cas rapportés par Nobécourt ce serait plus fréquemment la pression systolique. Oppenheim et Fishberg verraient dans une pression diastolique disproportionnellement élevée une cause de défaillance cardiaque.

Pour constater les modifications de la pression, il faudrait établir une courbe des pressions journalières, car dans bien des cas elle est difficile à mettre en évidence : la phase hypertensive n'est pas durable, quelques jours, voire même une journée (Murphy), et si l'on prend la tension artérielle tardivement elle peut passer inaperçue.

D'après la plupart des auteurs, il existerait une hypertension légère au cours de toute néphrite aiguë. Et Nobécourt remarque que bien qu'une hypertension sanguine s'observe dans la majorité des cas, peu d'enfants présentent des manifestations cérébrales. En 1924, Janet écrit que l'hypertension est très fréquente dans les néphrites à gros œdème, habituelle dans les néphrites à œdèmes atténués (celles donc qui ont le plus de chance de donner des complications convulsives). A l'étranger, des travaux nombreux sont consacrés à l'hypertension artérielle des néphrites aiguës; pour Kylin, Volhard,

Bell, elle est constante. Pour Tallermann (en Angleterre) elle existerait dans la moitié des cas. Casaubon la constate dix fois sur douze chez l'enfant. Pour Blackfan et Mac Kham, une tension artérielle à 14 est considérée comme limite : au-dessus, il y aurait danger d'encéphalopathie. Mais dans la série écossaise cette limite fut souvent dépassée et la rapidité de la montée de la pression artérielle semble être un facteur plus important que le niveau atteint.

Quelquefois cette hypertension s'accompagne de troubles cardiaques dont l'évolution est parallèle à celle de la tension artérielle. Tantôt existe un bruit de galop avec cardio-hépatomégalie, tantôt une tachycardie et augmentation du volume du cœur. Quelquefois une bradycardie, mais elle est rare chez l'enfant. Mais, même chez des enfants à tension artérielle très élevée, il peut n'y avoir aucun retentissement cardiaque. Dans les cas de néphrite à manifestations convulsives de Rennie on ne constate que quatre fois une dilatation des deux ventricules du cœur.

Quant à l'urée sanguine, son taux est tout à fait variable. On ne peut donc se baser sur une modification de l'urée pour expliquer une complication éclamptique.

En résumé, deux signes sont à retenir : diminution ou résorption rapide des œdèmes, souvent plus apparente que réelle, car les pesées quotidiennes mettent en évidence une diminution de poids et surtout l'hypertension artérielle. Sa constatation fera instituer un traitement pour essayer de prévenir les complications convulsives.

Eclampsie précoce

Mais dans bien des cas, l'éclampsie sera la première manifestation clinique d'une néphrite aiguë et souvent le diagnostic ne sera posé qu'après examen des urines et prise de la tension artérielle.

Prodromes

Le plus souvent l'attaque convulsive est précédée de prodromes. Rares pour certains, méconnus pour d'autres, surtout chez les enfants qui ne l'accusent pas toujours. « La soudaineté du début des accidents cérébraux, dit Lasègue, est plus apparente que réelle. » Pour Nobécourt, ils feraient rarement défaut. Quoi qu'il en soit, on voit s'établir en un ou deux jours, ou en quelques heures ou même en quelques instants, certains signes qui, séparés ou combinés, font craindre l'attaque convulsive. Et c'est la rapidité avec laquelle se manifestent ces signes qui, dans certains cas, aurait fait nier leur existence.

Parmi eux, *la céphalée* est le plus constant : plus ou moins intense, donnant des sensations variables (tiraillements, élancements) mais continue, c'est là son caractère essentiel, augmentant progressivement. Elle est ordinairement frontale, quelquefois occipitale et serait alors pour certains (Evans) l'apanage des formes sévères. Elle peut s'accompagner de vertiges, de somnolence. Souvent elle persistera dans l'intervalle des convulsions.

Les vomissements s'associent généralement à la céphalée, et le plus souvent apparaissent après elle. Ils sont plus ou moins nombreux, alimentaires ou bilieux, peuvent être provoqués. Il peut arriver qu'un vomissement soit le seul signe de la phase prodromique, mais il peut aussi être le signe annonciateur d'une scarlatine, alors que dans certains cas il précède une complication redoutable.

Alors que céphalée et vomissements peuvent paraître des signes assez banals, il existe parfois un autre symptôme qui inquiète au plus haut point les parents et les amène à consulter. Ce sont *les troubles visuels* qui ont une importance diagnostique capitale, mais ils se manifestent généralement les derniers, surviennent rapidement et même parfois brutalement et coïncident avec le début des convulsions. Ils sont variables, allant de l'am-

blyopie légère à l'amaurose complète. Quelquefois il n'existe que de la photophobie.

Enfin, en même temps que l'attaque convulsive existerait une élévation brusque de la *tension artérielle*. Il est rare, quand l'éclampsie est primitive, de constater ce symptôme. Cependant, dans une observation de M. Milhit et M^{me} Zagdoun, rapportée dans la thèse de Seringe, la tension artérielle a pu être mesurée juste avant l'attaque convulsive, elle était à 19-13, alors que la veille elle était à 17-11, et quelques minutes après à 17-12. Des auteurs étrangers ont d'ailleurs signalé cette hypertension pré-éclamptique. Rennie a pu la constater trois fois dans sa statistique de 1937. Evans cite le cas d'un enfant dont la tension artérielle de 11-7 avait atteint 25-15 avant la crise. Ureta, Murphy, Volhard, Blackfan et Butler rapportent des cas analogues.

Signalons comme phénomènes prémonitoires moins fréquents : un assoupissement, une obnubilation intellectuelle, ou au contraire, de l'agitation. Plus rarement encore, un brusque frisson, une épistaxis, ou d'autres hémorragies (telles que hémoptysie ou hématomèse). Le ralentissement du pouls peut avoir, peut-être, quelque valeur comme signe prémonitoire.

Ce qui caractérise tous ces prodromes, c'est leur soudaineté, leur intensité, leur grande rapidité et leur persistance jusqu'au moment de la crise convulsive. Toutefois, ils ne sont pas constants ou sont remplacés par quelques phénomènes transitoires apparus les jours précédents : tels que troubles visuels passagers, très difficiles à mettre en évidence chez les enfants, céphalalgie par accès et, beaucoup plus rarement, vomissement et même assez souvent la crise peut éclater tout à fait inopinément.

Enfin, d'autres symptômes pourraient faire penser à une néphrite : la crise peut être précédée d'un léger œdème, mais rarement quand il s'agit d'éclampsie précoce. Les urines peuvent être modifiées depuis quelques jours : rares, foncées, mais le plus souvent ces modifi-

cations passent inaperçues et ne sont reconnues par l'interrogatoire que lorsque la première crise convulsive a déjà éclaté.

Accès convulsifs

Le début des accès convulsifs est brusque le plus souvent. Subitement l'enfant devient pâle, son regard devient fixe, puis rapidement les yeux sont agités de mouvements saccadés qui les dirigent en haut sous les paupières, plus rarement en bas, les paupières sont contractées ou largement ouvertes. Puis le regard redevient fixe momentanément, et bientôt entraîné par des mouvements désordonnés, soit à droite, soit à gauche, il existe alors un strabisme prononcé. Les pupilles sont dilatées ou contractées. Les traits sont déformés : la face est grimaçante, les commissures tirées en dehors par des mouvements saccadés. Parfois existe un trismus pouvant être interrompu de temps en temps par le grincement des dents. La tête est portée en arrière, moins souvent déviée d'un côté ou animée de mouvements rotatoires. Cette phase, appelée tonique, dure peu longtemps : quelques secondes, une minute au maximum. Puis l'enfant fait une violente inspiration et entre dans la phase clonique : les doigts fléchis dans la paume de la main, raides, les avant-bras ramenés sur les bras sont constamment agités par des mouvements saccadés en tous sens : mouvements de demi-flexion et de demi-extension. Par moment l'articulation du poignet passe de la pronation à la supination.

Les mêmes symptômes existent aux membres inférieurs, mais en général ils sont moins intenses. Les muscles du tronc participent rarement aux mouvements cloniques, et d'habitude le torse est raide. En même temps, l'enfant est congestionné, violacé, couvert de sueurs, respiration rapide, bruyante, stertoreuse dans les cas graves. Son pouls est précipité et petit, mais peut être normal. La tachycardie est de règle. Après une

durée de une à deux minutes les convulsions cessent, la respiration se ralentit, la résolution musculaire est complète et l'enfant tombe dans un profond sommeil qui dure 15 à 30 minutes.

Généralement, il s'agit, comme nous venons de le décrire, de convulsions généralisées, intéressant la face, le cou, le tronc, les membres. Les mouvements cloniques sont également répartis des deux côtés, ou peuvent prédominer à droite ou à gauche. Pour Riliet, l'inégalité serait la règle, dans ces cas l'enfant se porte vers le bord de son lit, de telle sorte qu'on est ordinairement obligé de le retenir pour éviter une chute.

Dans certains cas, les mouvements convulsifs restent localisés pendant toute la durée de l'accès, soit à la face, soit à un membre, soit à un côté. Les phénomènes secondaires, tels que accélération du pouls et de la respiration, congestion violacée de la face, n'existeraient pas ou seraient alors peu marqués.

On a mentionné au cours de l'accès la morsure de la langue, l'écume sanguinolente à la bouche, l'incontinence des sphincters. Ces phénomènes sont assez rares et en tout cas ne seraient pas réunis chez un même malade.

Ce type de description peut ne pas être complet : la première phase peut faire défaut, les mouvements cloniques s'installant d'emblée. Pour certains les crises de faible intensité sont cloniques, dès le début, les grandes attaques débutent généralement par les contractions toniques. La période terminale de torpeur peut manquer : l'enfant revenant à lui aussitôt que les phénomènes convulsifs ont cessé. Enfin dans une forme atténuée, la connaissance est normale d'un bout à l'autre de l'accès.

Cet accès, d'ailleurs est rarement isolé. Les accès se répètent à courts intervalles et constituent *l'attaque d'éclampsie*, et parfois en quelques heures toute une série d'attaques peuvent réaliser un véritable état de mal, composé d'accès subintrants, sans intervalle de

repos; dans d'autres cas, les convulsions sont espacées d'une heure ou deux, quelquefois même plus et réparties sur plusieurs jours : il peut y avoir un ou deux accès par jour pendant 3 ou 4 jours.

Entre les attaques, dans certains cas, le malade recouvre entièrement son intelligence jusqu'à la crise suivante. Mais, même lorsque les accès sont suffisamment éloignés, l'état de torpeur peut se prolonger et prendre une allure comateuse : prostration, avec ou sans stertor, modifications de la respiration et du pouls (généralement ralentissement), facies pâle.

Cet état peut persister jusqu'à une nouvelle attaque, ou s'aggraver, aboutir à la mort, mais cette éventualité est rare et le plus souvent, alors que l'enfant semble encore étranger à tout ce qui l'entoure, une excitation quelconque le réveille à moitié, quelquefois il semble comprendre mais ne peut parler et retombe dans sa torpeur. D'ailleurs cette impossibilité de parler peut persister, alors qu'il a repris connaissance, pendant quelques heures.

Dans les formes légères, l'enfant entre les crises ne présente qu'une somnolence opiniâtre, mais peu profonde, ou seulement de l'immobilité. Ces divers stades, d'ailleurs, peuvent se succéder chez le même malade.

Enfin, souvent le délire peut s'observer, précédant ou suivant le coma, ou alternant avec lui. Il peut même apparaître lorsque les manifestations cérébrales ont disparu, et pourrait persister assez longtemps, mais ceci est très variable.

Troubles visuels

Dans un seul de nos cas, nous avons constaté une amaurose apparue en même temps que la première crise convulsive. Dans certains cas, plus rares, elle peut précéder les convulsions (tel le cas de M. Milhit et M^{me} Zagdoun, l'amaurose était apparue deux jours avant la

crise). Ce sont là les deux éventualités les plus fréquentes.

L'amaurose, en effet, précède de peu l'accès éclamptique, son début est toujours brusque, l'enfant déclare tout à coup ne voir plus clair : il a comme un brouillard devant les yeux.

Quand l'ophtalmoscope ne montre pas de lésions du fond de l'œil (ce qui est la grande majorité des cas) l'amaurose trouve son explication dans une inhibition corticale d'origine toxique, d'ailleurs comme le laisse supposer l'intégrité des réflexes pupillaires.

L'hyperhémie, l'œdème de la rétine, les hémorragies étudiées autrefois par Cadet de Gassicourt, à propos de l'albuminurie scarlatineuse, la justifie dans d'autres circonstances.

Pour les auteurs, actuellement, l'œdème de la papille serait lié à l'hypertension intra-cranienne.

Dans certains cas existerait un rétrécissement des vaisseaux de la rétine qui dépendrait d'un spasme vasculaire. C'est la théorie soutenue par Volhard, d'ailleurs suivie par plusieurs auteurs anglais (Murphy, Fishberg, Grill, Moxon).

Chez Yvonne G..., l'amaurose avait disparu le lendemain de son entrée à l'hôpital. Dans certains cas, sa durée peut être plus courte et se réduire à quelques heures, voire à quelques minutes ou secondes. Et même cette brièveté et caractère transitoire de l'amaurose ont pu faire nier son existence par les anciens auteurs (Rilliet et Barthez).

Signes neurologiques

Paralysies post-éclamptiques

Pendant et à la suite de la crise, l'examen neurologique révèle des symptômes variés.

Chez nos malades, rien de particulier n'a été noté, mais Nobécourt et Harvier ont trouvé dans un cas une

exagération des réflexes patellaires et un signe de Babinski gauche. Une ponction lombaire chez un autre malade de Nobécourt aurait déclenché des réflexes vifs, un signe de Babinski, du clonus. Rennie, dans une étude récente portant sur 23 cas, aurait trouvé un cas avec paralysie faciale, un autre avec exagération du réflexe patellaire droit, clonus du pied et signe de Babinski. Volhard et Casaubon, en plus de ces signes, rapportent une diminution des réflexes cutanés abdominaux.

Toutes ces manifestations disparaissent rapidement. Parfois cependant persistent des « paralysies dites post-éclamptiques » décrites dans la thèse de Baillet (Paris 1898) sous le nom de « paralysies urémiques ».

En effet, à côté de quelques troubles réflexes passagers, on constate quelquefois une paralysie lorsque l'enfant sort du coma. Ces paralysies ont surtout été décrites à propos des néphrites scarlatineuses et elles sont peu fréquentes chez l'enfant.

Clarus, Dupré, Fraser, Finlayson, Giamattei, Brash en rapportent quelques cas. Il s'agit de paralysies complètes ou non, toujours flasques et le restant pendant toute leur évolution, à type hémiplégique ou monoplégique portant le plus souvent sur le côté droit et s'accompagnant alors d'aphasie.

On a décrit des formes avec contractures apparaissant en même temps que les paralysies ou le lendemain.

Les réflexes sont abolis ou diminués du côté paralysé; ils peuvent être normaux et dans certains cas même exagérés.

Parfois existent des troubles de la sensibilité d'intensité proportionnelle aux troubles de la motilité.

Le caractère essentiel de ces paralysies post-éclamptiques, c'est leur variabilité; elles peuvent s'atténuer, disparaître même et réapparaître ensuite, pouvant changer de côté. En tout cas, elles disparaissent sans séquelles en quelques heures ou en quelques jours. Cependant, dans un cas de Nobécourt, elles n'ont rétrocedé qu'au bout d'un mois. Dans un cas de Rennie avec héli-

plégie droite, après de nombreuses convulsions, la guérison n'a été constatée qu'au bout de trois semaines.

Enfin, on a signalé l'apparition de ces paralysies seulement quelques jours après les convulsions (Giamattei).

Ponction lombaire

Dans tous les cas, la ponction lombaire sera pratiquée, car même si elle n'est pas utile pour le diagnostic, dans certains cas elle a un effet thérapeutique : elle fait disparaître les convulsions.

Le liquide céphalo-rachidien est plus ou moins hypertendu. Cette hypertension est sujette à des erreurs nombreuses : elle dépend de la position assise, du diamètre de l'aiguille, des efforts, de la toux, des cris de l'enfant, tous ces phénomènes augmentant l'écoulement. Pratiquement, la vitesse de l'écoulement du liquide sortant en jet dans la position couchée donne des indications suffisantes : si l'écoulement se fait en gouttes rapides, il y a hypertension.

L'albumine est en général en quantité normale. Quand elle est augmentée, il faut se méfier d'une association avec un autre processus morbide (méningite). Il y a peu ou pas de leucocytes.

Le sucre n'est généralement pas augmenté.

Les chlorures normaux, quelquefois cependant augmentés (7 gr. 5 à 8 gr. 5).

Le dosage de l'urée est normal chez l'enfant, rarement élevé, même dans les cas graves.

Chimie du sang

Quant à l'urée sanguine, elle est tout à fait variable et n'a aucune influence sur la production de l'éclampsie et sur son pronostic. Elle fait défaut ou peut exister à des degrés divers.

Quant aux recherches de substances convulsivantes dans le sang, on sait combien l'épilepsie expérimentale (cobaye ou lapin) est difficile à réaliser.

PRONOSTIC

Il y a lieu de considérer :

1° le pronostic immédiat ou pronostic vital, relevant des accidents aigus;

2° le pronostic d'avenir, essentiellement fonctionnel, n'ayant rien de particulier aux néphrites avec accidents convulsifs.

Pronostic vital

Presque tous les auteurs sont d'accord pour dire que le pronostic immédiat des formes éclamptiques est en général favorable. En 1853, Rilliet et Barthez écrivaient : « malgré la gravité apparente des symptômes, la terminaison la plus ordinaire est le retour à la santé, quand la forme éclamptique domine ». Ces auteurs relèvent 2 morts sur 11 cas, West 5 sur 12, Cadet de Gassicourt 7 sur 14, Sanné 9 sur 14. Les statistiques anciennes semblent plus sombres qu'actuellement, cela tient probablement à ce que ces auteurs confondaient les manifestations éclamptiques et les crises convulsives terminales du syndrome azotémique.

En 1924, Nobécourt rapporte six cas de néphrite avec accidents éclamptiques et n'a observé qu'un décès. Les cas d'Aldrich, d'Evans ont eu une évolution favorable. Rennie, sur 23 cas en 1937, constate 3 morts pendant ou peu après les convulsions.

Les accidents convulsifs évoluent parfois avec une telle rapidité qu'on arrive trop tard auprès de l'enfant. Le nombre, la durée, le rapprochement des crises influent sur le pronostic immédiat.

Lorsque les convulsions ont cessé, d'autres signes doivent être pris en considération.

La notion étiologique doit tenir une place importante. D'une part si les accidents convulsifs viennent compliquer une infection reconnue, le pronostic devra tenir compte à la fois de la gravité de l'infection et de celle de la détermination rénale. D'autre part, lorsque l'enfant semble être pris en pleine santé apparente, l'origine « a frigore » pourra être admise lorsque le refroidissement est nettement constaté et aura été suivi rapidement du début des accidents. Mais néanmoins, il faudra rechercher une autre cause. Le plus souvent : soit une angine quelques semaines auparavant ou une rhinopharyngite prolongée; soit une scarlatine fruste avec éruption fugace ou inaperçue. La constatation aux pieds, aux mains d'une desquamation caractéristique peuvent montrer l'origine des accidents.

Liée à une scarlatine ou à une rhino-pharyngite prolongée, le pronostic vital est moins bon que lorsque la néphrite est due à une affection de courte durée. D'ailleurs quelle que soit l'étiologie, la courte durée de l'infection causale sera un élément pronostique favorable.

D'autre part, un traitement précocement institué donnera les meilleurs résultats : plus rapidement sera fait le diagnostic, meilleur sera le pronostic.

Le taux de l'urée sanguine n'a pas une signification pronostique pour le présent : qu'il y ait ou non rétention d'urée, on ne relève pas de cas mortels, sauf peut-être lorsque le dosage de l'urée est très élevé (cas d'Achard : 6 gr. d'urée chez un enfant de 7 ans).

Un abaissement de la réserve alcaline serait de mauvais pronostic, mais ne semble pas avoir été constatée chez l'enfant.

L'examen des urines révèle certains points intéressants. Le volume des urines a une grosse valeur pronostique : l'anurie est d'un pronostic grave, cependant le retour de la diurèse est possible, soit spontanément, soit par un traitement approprié. La densité des urines joue

aussi un rôle : basse, elle est de mauvais augure. La quantité de sang dans l'urine ainsi que celle d'albumine n'a aucune valeur pronostique.

Pronostic fonctionnel

L'intensité de la phase aiguë n'a aucune espèce de valeur pronostique pour l'avenir. Il est même à remarquer que les néphrites qui ont provoqué l'éclampsie sont relativement bénignes car elles ont nécessité un traitement rapide et sévère, et leur pronostic fonctionnel rénal est meilleur que dans les néphrites évoluant à bas bruit.

Les accidents paroxystiques ne laissent pratiquement pas de séquelles nerveuses : nous avons vu d'une part que l'amaurose disparaît en quelques heures ou en quelques jours, dans un cas des auteurs écossais elle a persisté 10 jours mais a rétrocedé sans séquelles. Volhard réserve ce pronostic visuel : la rétinite guérirait en même temps que l'hypertension artérielle cède, tantôt elle persisterait et se constitueraient des lésions définitives. D'autre part, les paralysies ont toujours disparu complètement.

L'hypertension, si elle est de longue durée, aggrave le pronostic, et la persistance de l'hypertension après la disparition des autres symptômes est nettement défavorable.

De même que pour le pronostic immédiat, la durée de l'infection et son étiologie joue un rôle dans l'établissement du pronostic fonctionnel. Le passage à l'état chronique est assez fréquent à la suite de la scarlatine ou à la suite d'infections pharyngées persistantes et non traitées.

La date d'apparition de la néphrite aurait aussi son importance, on a remarqué qu'une néphrite survenant le 15^e jour de la maladie guérissait, alors qu'une néphrite apparaissant à partir du 23^e jour pouvait laisser des séquelles,

L'âge aurait peu d'influence. Il semblerait cependant qu'une guérison complète se verrait moins souvent chez le grand enfant (50 % chez les enfants au-dessus de 10 ans, alors qu'avant cet âge elle serait de plus de 50 %. Murphy). Mais d'un autre côté, l'atteinte rénale serait peut-être moins fréquente chez l'enfant plus âgé qui a plus de résistance.

L'influence du terrain ne peut être niée. Les enfants lymphatiques, porteurs d'un tissu adénoïdien hypertrophié seraient plus susceptibles de faire une néphrite.

Pour certains existerait une débilité rénale héréditaire.

Pour d'autres, l'hérédo-syphilis jouerait un rôle.

Le rachitisme, en réagissant sur les organes lymphoïdes, serait d'une importance considérable dans les toxoinfections.

Enfin, les complications nerveuses se verraient peut-être plus fréquemment chez les enfants spasmophiles ou ayant présenté antérieurement des convulsions.

L'évolution normale de cette néphrite aiguë est la guérison en quelques semaines, deux ou trois généralement. Parfois l'hématurie microscopique est le signe le plus tenace, pouvant persister plus d'un mois. Il faudra répéter longtemps la recherche de l'albumine dans les urines, l'examen du culot urinaire, l'étude des fonctions rénales pour préciser le pronostic définitif. Sur 8 cas de Nobécourt, 5 sont sortis au bout de 6 à 7 semaines, complètement guéris, 2 ont eu par la suite une néphrite chronique, le dernier cas au bout de 6 semaines avait encore un peu d'albumine et une urée sanguine à 0,52, et d'ailleurs ce ne sont pas les néphrites qui ont entraîné l'azotémie la plus forte qui sont devenues chroniques.

Les rechutes seront toujours à craindre après imprudence d'hygiène ou de régime.

Il faudra rechercher s'il ne persiste pas une albuminurie résiduelle, isolée, généralement considérée comme sans conséquence pour le malade. Elle est soit permanente, soit intermittente, réapparaissant à la moindre

cause pouvant être orthostatique, digestive ou cyclique. Néanmoins, elle nécessitera une surveillance, si ce n'est un régime.

Dans quelques cas, peu fréquents d'ailleurs, une néphrite chronique tend à succéder à l'infection aiguë et c'est dans ces cas tendant à la chronicité que l'hypertension artérielle réapparaît souvent après un assez long délai. Du reste on sait que l'on doit toujours rechercher une scarlatine dans l'étiologie du mal de Bright.

Souvent la guérison paraît complète, dans certains cas elle est définitive, mais dans d'autres les reprises sont possibles. A l'occasion d'une cause minime, d'une angine, on assiste à la reprise de la néphrite et même il est possible de constater des convulsions. Dans les cas d'amygdalite ou de rhino-pharyngite chronique on a donc tout intérêt à intervenir chirurgicalement et à supprimer la cause.

Dans certains cas, on a vu une hypertension artérielle apparue à l'occasion d'une néphrite aiguë persister sans aucun autre symptôme (cas de Lesné et Abrami).

Dans l'ensemble, la plupart des médecins d'enfants pensent que les néphrites aiguës guérissent sans séquelles. Mais il faudrait pouvoir suivre les malades d'une façon continue, ce qui est parfois difficile : contrôler leur tension artérielle, examiner leurs urines au point de vue albumine et cytologie, pratiquer les épreuves fonctionnelles rénales : constante d'Ambard, phénol-sulfoné-phtaléine, polyurie provoquée.

DIAGNOSTIC

La clef du diagnostic c'est la constatation de l'albuminurie. Evidemment, en présence d'un anasarque ou d'un œdème partiel ou d'une hématurie, le premier réflexe est d'examiner les urines, le diagnostic est facile. Mais dans certains cas les choses sont plus compliquées, car l'albumine peut seule exister et la néphrite reste à l'état latent, ou dans les cas de complication précoce, elle peut ne pas encore avoir fait son apparition. Ce sont alors l'amblyopie, les accidents convulsifs liés à l'hypertension, parfois à des troubles cardiaques et intestinaux qui mettent sur la voie. Mais cependant, chez certains enfants le diagnostic sera encore retardé par la difficulté de recueillir des urines et parfois il sera nécessaire de les sonder. Alors chez un enfant peu ou pas œdématisé, que penser d'une somnolence, de convulsions, d'un coma?

Au point de vue clinique, il n'y a pas de différence notable entre la crise éclamptique des néphrites aiguës et un accès d'épilepsie dite essentielle. En principe, dans les néphrites il n'y aurait pas d'aura, pas de cri initial, pas de flexion du pouce dans le creux de la main, pas de miction. Mais ces symptômes peuvent ne pas exister dans l'épilepsie et au contraire se rencontrer dans l'éclampsie, tel est le cas de notre malade Jean J... qui, au cours d'une crise, a eu de l'incontinence d'urine et d'un malade de Seringe qui, avant chaque crise, présentait une sensation d'inquiétude et déclarait : « Je vais avoir ma crise. »

Dans ces cas, la ponction lombaire donne peu de renseignements, car elle est en général normale. La constatation d'hypertension et d'albumine fera le diagnostic.

Dans d'autres cas existe un syndrome infectieux, et l'on sait la fréquence des *convulsions au début des infections aiguës* de l'enfant.

— Une scarlatine simple peut débiter par des convulsions, mais dans ce cas toujours se méfier d'une complication nerveuse précoce, se manifestant avant tout autre symptôme.

— Le premier signe d'une rougeole peut être une crise convulsive, il existe un coryza depuis un ou deux jours. Il faudra toujours rechercher le signe de Köplick chez tout enfant qui a des convulsions.

— Si elles sont un signe de début de coqueluche, on peut être orienté par une toux sèche, spasmodique, nocturne.

— Toutes les infections respiratoires, bronchites, broncho-pneumonies, sont susceptibles de provoquer à leur début des convulsions.

— De même une appendicite, une fièvre typhoïde, une gastro-entérite, toutes les infections aiguës. En général, elles durent peu et ne se répètent pas.

Mais surtout les convulsions feront discuter une tumeur cérébrale, une encéphalite primitive ou une méningite, si dans les accidents l'on n'a pas la notion étiologique, ou si on la possède une encéphalite secondaire. De nombreux auteurs ont signalé la présence d'albumine dans les urines au cours des diverses affections du système nerveux qui se manifestent par des convulsions. Théoriquement la néphrite serait apyrétique, mais il peut exister une infection surajoutée et par conséquent la fièvre peut s'observer comme dans les affections nerveuses. Là encore l'hypertension artérielle et surtout la ponction lombaire donneront le diagnostic.

— Avec une *tumeur cérébrale*, le diagnostic pourra être très difficile, quand le début est marqué seulement par des convulsions et qu'il n'y a pas de signes d'hyper-

tension intracrânienne. Quelquefois la ponction lombaire ne montre pas encore de dissociation albumino-cytologique. Dans ces cas l'examen des urines et la tension artérielle prennent une grande importance.

— Une *encéphalite* peut débiter par des convulsions s'accompagnant d'hypersomnie, de paralysies oculaires, d'un état général infectieux. La ponction lombaire retire un liquide eau de roche, dont la tension est normale ou légèrement augmentée avec lymphocytose modérée (1 à 10 éléments à la cellule de Nageotte), hyperalbuminose et hyperglycorachie.

— Au cours d'une affection connue des convulsions peuvent apparaître, il faudra discuter accidents éclamptiques ou *encéphalite secondaire*.

Aussi bien les uns que les autres, au cours d'une vaccination, d'une varicelle, d'une rougeole, d'une rubéole, sont rares et l'encéphalite apparaîtrait plus précocement que les accidents éclamptiques. Mais c'est surtout pendant l'évolution d'une scarlatine que le problème se posera. Les dates d'apparition sont les mêmes : soit en période éruptive, soit entre le 15^e et le 25^e jour. Mais l'encéphalite de la scarlatine est plus rare que les phénomènes éclamptiques dus à une néphrite. R. Martin dans sa thèse n'a pu réunir que 22 cas d'encéphalite dans la littérature mondiale depuis 1889 ; et jamais il n'a relevé d'hypertension artérielle dans ses observations.

— Une *méningite tuberculeuse ou cérébro-spinale* peut être simulée par une néphrite. La ponction lombaire donnera la clé du diagnostic.

— Dans d'autres cas, il faudra discuter une *méningite lymphocytaire bénigne* : pas de bacilles de Koch à l'examen du liquide, et inoculation au cobaye négative. Une *hémorragie méningée* : présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien (recueillir le liquide dans plusieurs tubes, car il peut y avoir hémorragie accidentelle). Lorsqu'il y a hémorragie le sang se dépose sans

se coaguler. De plus, il y a polynucléose et hyperalbuminose.

Au cours d'une *encéphalopathie infantile*, des convulsions peuvent se voir, il faudra penser à la possibilité d'une néphrite. Le liquide est presque toujours normal, quelquefois réaction leucocytaire et réaction de Wasserman positive.

Plus intéressante est l'étude des convulsions dues à une *méningite* qui surviennent dans les néphrites. Souvent, pendant ou à la suite d'éclampsie on observe des symptômes méningés : raideur de la nuque, signe de Kernig, etc., avec fièvre. Si on fait une ponction lombaire, on trouve parfois un liquide clair ou trouble, avec albuminose, et un grand nombre de polynucléaires normaux. Mais c'est un liquide stérile : il n'y a pas de germes. Si la mort survient, il n'y a pas de méningite à l'autopsie. Il s'agit en réalité d'*états méningés*, et non pas de méningite bactérienne. La complexité de ces états méningés a depuis longtemps frappé les cliniciens et ils ont surtout été décrits à propos de la scarlatine. Pour Gouget et Bénard, Teissier, Netter, ces réactions méningées sont indéniables. Sachs, sur 400 scarlatineux, rapporte 16 cas de réactions méningées dont les symptômes sont ceux d'une méningite fruste, et disparaissaient au bout de 2 à 3 jours. Deux fois l'autopsie a été pratiquée : il n'y avait pas de lésions apparentes des méninges. La ponction lombaire était toujours normale.

Chez un malade de A. Weil (Société Méd. des Hôp., 1911), les phénomènes méningés font poser le diagnostic de méningite cérébro-spinale. Mais le liquide céphalo-rachidien se révéla hypertendu et contenait des lymphocytes en assez grand nombre. La guérison fut complète au bout de quelques jours.

Dans certains cas, il peut s'agir d'états méningés venant compliquer l'évolution d'une urémie elle-même consécutive à une scarlatine. Et la question des méningites et réactions méningées dans l'urémie se pose. A ce propos, le professeur Hutinel rappelle une observation de

Chauffard : il s'agit d'un enfant atteint de néphrite aiguë avec endo-péricardite et qui présenta en même temps des phénomènes méningés peu accentués avec convulsions. La ponction lombaire montra un liquide louche avec polynucléaires en grande quantité, sans germes, mais avec une grosse albuminose. On ne trouva pas à l'autopsie de méningite vraie. Et Hutinel considère que les signes présentés par le malade relevaient d'une simple réaction des méninges, et qu'elles réagiraient, à la manière de toutes les séreuses, dans ce cas à la manière du péricarde.

Mais, dans d'autres cas, cependant, les convulsions sont dues à une véritable *méningite microbienne*. Nous rappellerons à ce sujet le cas de Nobécourt et Voisin (1909) : un enfant présente une néphrite aiguë probablement d'origine scarlatineuse. Le 5^e jour de la néphrite il présente une céphalée intense avec vomissements, somnolence, une température s'élevant à 39°. Dans la nuit survient une crise convulsive, suivie de coma. Le lendemain existe une raideur de la nuque et des membres inférieurs. Une ponction lombaire retire un liquide purulent à pneumocoques et l'autopsie révèle une méningite à pneumocoques.

Dans d'autres cas, le problème se pose encore d'une autre façon : telle l'observation du malade publiée par Mauriac et Philip, de Bordeaux : un enfant est atteint de néphrite aiguë avec convulsions. Une ponction lombaire retire un liquide clair hypertendu avec albumine augmentée, une amélioration nette se manifeste pendant quelques jours, puis de nouveau l'enfant tombe dans le coma. Une nouvelle ponction lombaire montre un liquide louche non hypertendu avec nombreux polynucléaires et pneumocoques.

Une observation de Hutinel semble calquée sur cette dernière : il s'agit d'un enfant de 15 ans, dont la sœur a une scarlatine, qui accuse un malaise depuis plusieurs jours. Brusquement apparaît un anasarque avec anurie. On pratique une saignée et une ponction lombaire qui

montre un liquide normal. Après une amélioration de 5 jours, la température s'élève brusquement, accompagnée de crises convulsives qui entraînent la mort. Une deuxième ponction lombaire avait montré de nombreux polynucléaires et de nombreux pneumocoques.

Dans ces différents cas les symptômes méningés étaient très atténués. Les phénomènes convulsifs dominaient le tableau clinique, et sans l'aide de la ponction lombaire il eût été absolument impossible de trouver l'étiologie de ces phénomènes méningés.

Cependant Philip et Mauriac font remarquer qu'un fait les avait frappés : c'est la forte proportion d'albumine à la première ponction lombaire, et dès ce moment ils émettaient des doutes sur la nature uniquement toxique de cette réaction.

Ces deux auteurs, ainsi qu'Hutinel, ont cherché à expliquer l'apparition de cette méningite à pneumocoques. Ils pensent que les méninges touchées par l'intoxication ont été sensibilisées et auraient offert une résistance moindre à l'invasion microbienne : la lymphocytose trouvée à la première ponction lombaire montrait l'atteinte des séreuses et leur mauvaise défense. Quant à l'origine de l'infection : les pneumocoques sont les hôtes saprophytes de la bouche et du nez et seraient incriminés, mais il est difficile de le préciser.

Enfin, au cours des néphrites aiguës, d'autres *intrications* peuvent se rencontrer quelquefois. Les convulsions peuvent apparaître sous des influences ne relevant pas directement de l'affection rénale : parfois il peut s'agir d'une hémorragie méningée ou cérébrale (observation de Guthrie citée par Carl H. Greene), cette éventualité étant d'ailleurs plus fréquente au cours des néphrites chroniques avec hypertension. Parfois, comme dans l'observation que rapporte Bouchut dans la Clinique des Enfants Malades en 1884, il s'agit d'un ramollissement cérébral : enfant de 10 ans 1/2 qui avait de l'anasarque et de l'albuminurie. Un jour elle est prise d'amaurose et de convulsions à type épileptique qui durent 24 heu-

res, et à sa sortie du coma on constate une hémiplégie droite flasque au membre inférieur, spasmodique au membre supérieur et de l'aphasie. Après de nouveaux accès convulsifs, l'enfant meurt : on trouve à l'autopsie un ramollissement blanc de l'hémisphère gauche.

Tels sont les multiples diagnostics qu'en présence d'une crise convulsive on peut soulever.

Cette crise étant le premier symptôme de la néphrite, il peut en résulter une certaine difficulté diagnostique. Nous avons vu l'importance de la ponction lombaire pour différencier en particulier les méningites vraies des réactions méningées, et la nécessité absolue de deux recherches : examen des urines, prise de la pression artérielle.

PATHOGÉNIE

Il existe plusieurs théories pour essayer d'expliquer la pathogénie des convulsions au cours des néphrites aiguës de l'enfant. Ce qui montre la difficulté actuelle du problème.

Autrefois l'éclampsie était attribuée à l'hydrocéphalie ventriculaire qui était considérée comme une hydropisie réalisée en même temps que l'anasarque. Néanmoins, les autopsies étaient contradictoires et parfois une hydrocéphalie existait lorsqu'on n'avait pas trouvé cliniquement de signes nerveux, dans d'autres cas il y avait eu éclampsie sans hydrocéphalie.

Quand fut construite la théorie de l'urémie, on attribua les convulsions à l'auto-intoxication provenant du défaut de dépuración rénale et on la qualifia d'éclampsie urémique.

Depuis les recherches de Widal et de ses élèves l'urémie est démembrée, et notamment l'urémie cérébrale et il faut dissocier les faits et rechercher le rôle possible de chacun des facteurs suivants dans la pathogénie des convulsions des néphrites aiguës : azotémie, hydrochlorurémie, et récemment rétention chlorée sèche, hypertension.

Azotémie

Les dosages d'urée faits chez nos malades lors des crises convulsives ont montré les chiffres suivants : 0,32, 1 gr., 0,75, 0,55, 0,30 par litre : taux tout à fait variables et deux fois normaux.

Nobécourt rapporte de même des chiffres essentiellement variables : 0,28, 0,56, 0,87, 1,23, 2 gr. par litre. Pour Evans, suivant les cas, elle est de 0,30 à 0,87.

Pour les auteurs écossais, elle est normale ou faiblement augmentée.

La présence de l'azotémie n'est donc pas un phénomène constant au cours de ces accès convulsifs. Du reste le chiffre d'urée n'est pas proportionnel à la gravité des crises convulsives.

D'autre part, Nobécourt rapporte (Clinique Médicale des Enfants. — Néphrites azotémiques aiguës et chroniques) plusieurs cas de néphrites aiguës avec urée s'élevant à 4 et 6 gr. sans crises éclamptiques et pour lui « l'éclampsie n'est pas une manifestation de l'azotémie cérébrale » quand elle « apparaît au début ou au cours d'une néphrite il existe des modifications de la pression sanguine ».

Widal, Lemierre, Pasteur Vallery-Radot remarquent que dans les néphrites aiguës, graves avec rétention azotée prédominante, on trouve de la céphalée, parfois de l'amblyopie, en rapport avec une rétinite, de la somnolence, des vomissements et qu'« enfin la mort survient dans le coma progressif avec hypothermie, souvent précédée de quelques secousses convulsives partielles, plus rarement de crises épileptiques ». Ils montrent la rareté de l'éclampsie, qui d'ailleurs là n'est qu'un phénomène terminal, comme l'a remarqué Achard. De même, chez les enfants atteints de néphrite azotémique l'éclampsie est aussi rare, telle l'observation de José Bonaba (Arch. Latino-Americanos de Pédiatria) rapportée par Nobécourt : un enfant de 8 ans atteint de néphrite aiguë post-pneumonique qui meurt au 14^e jour de la maladie, sans convulsions, dans le coma et dont l'urée sanguine était à 8 gr. 45.

De nombreux exemples pourraient démontrer que l'azotémie n'a aucune influence sur les crises convulsives. Tous les auteurs sont d'accord sur ce sujet.

Hydrochlorurémie

L'hydrochlorurémie doit retenir l'attention, mais si son action paraît incontestable dans quelques cas, elle est loin d'être constante.

Pour Widal, Lemierre, Pasteur Vallery-Radot, le rôle de la rétention chlorurée dans la pathogénie des accidents nerveux (dont les plus caractéristiques sont éclampsie et amaurose) ne fait aucun doute. Ces accidents coïncideraient avec des poussées d'œdème périphériques et ils rétrocéderaient en même temps que les œdèmes sous-cutanés, sous l'influence d'une débâcle urinaire d'eau et de chlorures. Ces phénomènes surviendraient chez des sujets « ne présentant ni azotémie, ni hypertension artérielle ». A l'appui de cette théorie, ils citent les observations anciennes, avec preuves anatomiques de Traube, Rosenstein, Jaccoud, Chantemesse et Tenesson et plus récemment celles de Carrière, Ménétrier, Volhard et Suter, qui se déclarent partisans de l'intervention de l'œdème cérébral dans la pathogénie de l'éclampsie.

Cependant, ils remarquent eux-mêmes que les symptômes relevant de la rétention chlorurée peuvent être aussi produits par l'hypertension artérielle. « Il existe entre chlorurémie et hypertension des rapports intimes dont il faut tenir compte » et qu'il est impossible dans quelques cas d'affirmer qu'une poussée hypertensive n'est pas à l'origine des accidents cérébraux. Néanmoins pour eux, l'hypertension fait défaut dans la majorité des cas de néphrites aiguës, et souvent lorsqu'il y a élévation de la tension, cette élévation porterait sur la maxima uniquement, et l'on peut se demander, disent-ils, si cette accentuation n'est pas la résultante au lieu d'être la cause des crises convulsives.

Dans la plupart des cas observés, lorsqu'éclatent les convulsions, l'œdème n'est pas apparent. Il existe seulement, parfois, un peu de bouffissure des paupières ou un léger œdème malléolaire. Et malgré l'absence d'œ-

dème il y a rétention hydrochlorurée manifeste, puisque les jours suivants on assiste à une chute de poids. D'ailleurs, sans qu'il y ait éclampsie, on peut observer des pertes de poids semblables. Du reste elles sont minimes comparativement à celles que l'on constate au cours des néphrites œdémateuses : dans ces cas la chute de poids peut atteindre 25 %, 20 % ou 16 % du taux initial.

Dans les observations que nous rapportons, les pertes de poids furent faibles (400 gr., 2 kg 200, 1 kg 400) sauf chez un enfant où elle atteignit plus de 5 kilos. Sur cinq malades de Nobécourt, un seul a présenté un œdème important.

L'on connaît bien aussi les accidents possibles qu'entraînent une résorption rapide des œdèmes. On trouve dans la littérature médicale plusieurs exemples de convulsions déclanchées par une thérapeutique trop active. Nous citerons seulement le cas rapporté récemment par Hendrickx, de Bruxelles.

Evans remarque d'une part qu'il n'a jamais vu de gros œdème associé aux manifestations cérébrales, cependant un léger œdème de la face était constant, et que d'autre part il n'a jamais observé de tels symptômes cérébraux dans les cas de néphroses avec gros œdèmes généralisés.

Rennie, qui rapporte 11 cas avec œdèmes a remarqué que les signes cérébraux cessent longtemps avant la disparition de l'œdème. De plus, à l'autopsie, il n'y a pas de lésions constantes : sur trois autopsies, une fois il a constaté un œdème du cerveau. Et il n'est pas le seul à faire cette constatation.

Comme on le voit, la rétention hydro-chlorurée ne semble pas un phénomène constant, tantôt elle est importante, tantôt il est impossible de la mettre en évidence. Il paraît difficile qu'elle serve de base à une théorie.

Rétention chlorée sèche

Mais actuellement, lorsqu'il n'y a pas d'œdème, il semble qu'il faille envisager la rétention du chlore, c'est-à-dire la rétention chlorée sèche.

Ambard et Schmid ont émis l'opinion que l'éclampsie pouvait en être la conséquence. Léon Blum, de Strasbourg, a montré que le chlore n'était pas seulement augmenté dans le plasma sanguin, mais qu'il l'est aussi dans les tissus, en particulier dans les globules rouges, les muscles et surtout le cerveau. Dans ce dernier, le chiffre normal du chlore est 0,48 0/00. Blum et Bronn l'ont vu s'élever à 2,28 et 3,12 0/00 dans la rétention chlorée sèche. D'autre part, le taux de sodium est abaissé et le rapport entre sodium et chlore, qui chez un sujet normal est entre 9 et 13 pour la substance grise, tombe à 2 et au-dessous dans l'urémie. Des variations aussi manifestes bouleversant l'équilibre acides-bases entraîneraient une modification importante des colloïdes cellulaires. Ces modifications de la substance grise seraient telles qu'elles seraient responsables, selon Blum, de toute une série de troubles fonctionnels observés et qui seraient surtout des phénomènes nerveux.

En clinique, il est difficile de mettre en évidence cette fixation du chlore sur les albumines tissulaires, aussi pratiquement le chlore globulaire donne la mesure du chlore des tissus. Normalement le taux du chlore par litre est dans le plasma de 3 gr. 50 à 3 gr. 60, dans les globules de 1 gr. 75 à 1 gr. 80 et le rapport Cl. glob.

$$\frac{\text{Cl. glob.}}{\text{Cl. plasma}} = 0,50$$

pouvant varier de 0,47 à 0,55.

A l'appui de sa théorie, Léon Blum avec Van Cau-laert rapporte une observation d'un homme de 34 ans qui comme première manifestation de néphrite aiguë a accusé une céphalée très intense suivie d'accès éclamptiques. Il avait 12 gr. d'albumine dans les urines avec leucocytes, hématies et cylindres. Le taux du chlore dans

le sang atteignait 4,28 à la phase aiguë et la tension artérielle était à $18 \frac{1}{2}$ — $12 \frac{1}{2}$. Mis au régime déchloruré, la chlorémie tombe à 3 gr. 37 et la tension artérielle à 13 — $8 \frac{1}{2}$. Selon les auteurs cette observation « pose d'une façon nette le problème du rapport entre les manifestations cliniques (crises éclamptiques — hypertension) et l'état humoral tel qu'il résulte de la perturbation de la fonction rénale ».

Nous n'avons pas recherché cette rétention du chlore chez nos malades. Mais nous citerons un cas de Nobécourt : au neuvième jour d'une néphrite à début éclamptique, le chlore plasmatique et le chlore globulaire étaient augmentés, mais le rapport entre les deux était moyen. Le treizième jour, le chlore plasmatique avait un taux presque moyen, le chlore globulaire était augmenté et le rapport un peu fort. Un mois plus tard, le rapport entre chlore globulaire et plasmatique était un peu faible. Il y a donc eu rétention du chlore qui a prédominé un moment dans les globules.

Dans l'observation de l'Hôpital Hérold de M. Milhit, le sang prélevé après la crise éclamptique contenait 4 gr. 35 de chlore, donc un chiffre très élevé et en faveur d'une rétention chlorée sèche.

Actuellement, cette rétention chlorée sèche n'a pas encore été assez étudiée, son rôle reste à préciser pour que l'on puisse conclure.

Hypertension artérielle

Et il semble, croyons-nous, que l'hypertension artérielle soit le facteur le plus constant. Son rôle paraît très important et est admis par la plupart des auteurs : la façon dont elle intervient, seule, est discutée et est encore mal connue.

Dans trois de nos cas, elle fut très élevée (17-10-18-12-19-13). Dans deux cas, l'hypertension n'est pas manifeste ($13-13 \frac{1}{2}$), mais peut-être la pression a-t-elle été

prise après la phase hypertensive, on sait que celle-ci peut être de très courte durée.

Les cas d'éclampsie que rapporte Seringe dans sa thèse ont toujours une pression artérielle supérieure à celle des autres cas sans manifestations convulsives (19-18 1/2- 18-16 1/2-15 1/2 pour les maxima).

Depuis longtemps déjà les rapports de l'hypertension et de l'encéphalopathie sont reconnus; ils avaient été démontrés par Von Ziemssen. Vaquez et Nobécourt les ont mis en évidence à propos de l'éclampsie puerpérale. Pal et Vaquez ont montré l'intervention de l'hypertension dans la production de l'éclampsie saturnine. Nobécourt, chez l'enfant, la constate quatre fois sur cinq, et il observe un parallélisme net entre les accès éclamptiques et les poussées hypertensives.

On retrouve cette hypertension signalée dans l'observation de Widal et Vaucher (1910) où elle atteint 17 1/2 chez un enfant de 15 ans; dans celle de Gautier et Guder de Genève (1923) qui chez un enfant de 11 ans, mort en vingt-quatre heures d'éclampsie, relevait une tension de 21-16; enfin dans celles de Lian (1923), Léon Kindberg et André Bloch (1926), Léon Blum et Van Caulaert. A l'hôpital de Glasgow, 7,4 % des cas se rapportent à des néphrites avec manifestations cérébrales, tous avaient une tension artérielle élevée. De même les cas rapportés par Evans, Blackfan et Hamilton. Oppenheim et Fishberg.

Tous sont d'accord sur le rôle de l'hypertension dans les manifestations nerveuses, mais la façon dont elle intervient est encore à élucider.

Pour certains auteurs, cette hypertension serait due à un spasme vasculaire. C'était déjà la théorie de Gull et Sutton. Dans l'observation de Voisin, il s'agissait d'un spasme périphérique constaté dans les conditions suivantes : un enfant a présenté deux crises convulsives à une heure et demie d'intervalle. On pratique une saignée pendant laquelle survient une troisième crise. Après section de la veine, le sang qui coulait en jet,

s'arrête; quelques instants après, l'enfant a une crise convulsive et pendant la phase clonique, un jet de sang s'échappe à chaque secousse musculaire, mais ce ne fut que lorsque la période de résolution fut complètement confirmée que le sang se remit à couler à plein jet.

Cet arrêt avait déjà été signalé par Jules Voisin chez des épileptiques se blessant au cours de leur chute.

Cette théorie vasculaire a été rénovée, surtout à l'étranger, ces dernières années. Il s'agirait d'une vasoconstriction qui, pour Kylin et ses élèves d'une part, serait due à l'inflammation des capillaires, et qui, pour Volhard d'autre part, dépendrait d'un spasme d'origine inconnue.

Pour Kylin, l'hypertension n'est pas d'origine rénale, car elle précéderait les signes urinaires. A l'appui de cette théorie, il cite la scarlatine où l'atteinte des capillaires est manifeste (témoin l'exanthème) et où il existe une hypertension légère très fréquente. « Nos observations, dit Koch, nous laissent conclure que, dans la plupart des cas, après la scarlatine, il y a hypertension qui peut disparaître sans autres symptômes, mais elle peut provoquer aussi une atteinte du rein, qui se traduit par albuminurie, hématurie, cylindrurie. Si nous avons constaté de l'hypertension sans signes urinaires, le contraire ne s'est jamais produit. » En se basant là-dessus Kylin écrit que hypertension, œdème et néphrite résultent de la maladie des capillaires, *capillaropathia universalis acuta*, et sont indépendants les uns des autres. Il y aurait d'abord une inflammation qui, entraînant une exsudation, formerait l'œdème par vaso-dilatation, ensuite il y aurait constriction des capillaires qui déterminerait une élévation de la tension capillaire et hypertension artérielle. Il base sa manière de voir sur :

— La richesse en protéine du liquide d'œdème des néphrites hypertensives passagères;

— L'augmentation de la concentration des globules rouges du sang;

— L'élévation de la tension capillaire;

— Le changement morphologique des capillaires au niveau de la peau au cours de néphrites aiguës.

Des critiques se sont élevées contre cette théorie, ont réfuté tous ses arguments et actuellement elle semble insoutenable.

Volhard a été partisan primitivement de la théorie vasculaire, il croyait à un spasme vasculaire d'origine réflexe, d'une part des vaisseaux rénaux et déterminerait le syndrome urinaire, d'autre part des vaisseaux rétiens, dont le rétrécissement est visible à l'examen du fond d'œil.

Un spasme des artérioles cérébrales produirait une ischémie dont l'œdème cérébral serait le résultat direct et, dans les cas mortels, l'œdème serait le résultat ultime d'une vaso-constriction non dissipée. Cette idée est soutenue par l'hypertension associée, le début et la disparition rapide des symptômes, les faits observés au cours d'opérations pratiquées sur les épileptiques et montrant une surface d'ischémie.

Cette théorie a subi des modifications. Bohn, collaborateur de Volhard, aurait trouvé une substance angio-spastique, d'origine rénale, ce qui a fait revenir Volhard à la théorie rénale de l'hypertension.

Pour Pickering, la vaso-constriction des vaisseaux serait d'origine nerveuse et il s'appuie sur les expériences de Arnots et Kellar qui ont montré que chez le lapin l'hypertension n'apparaissait pas lorsque les reins avaient été préalablement énervés.

Govaerts, à la suite des travaux de Baylis et Starling, aurait étudié la pression osmotique des protéines du sang dans les néphrites aiguës. Il pense que œdème et hypertension dépendraient d'un déséquilibre de la tension osmotique des protéines, dans le sens sang-tissus. Mais cette théorie n'a pas été confirmée et Kylin conclut, dans son étude de dix-sept cas, qu'il n'y a aucun

rapport entre la tension osmotique, l'œdème et l'hypertension.

Il est regrettable que nous n'ayons aucun document sur la tension du liquide céphalo-rachidien au moment des crises d'éclampsie. Cependant, nous croyons pouvoir affirmer qu'elle est élevée, car on sait qu'elle est habituellement en relation avec le chiffre de la tension artérielle.

Quelle que soit la cause de cette hypertension, il semble bien dans tous les cas qu'elle soit à l'origine des accidents éclamptiques. Les chutes de tension provoquées par la thérapeutique ont toujours amené la sédation des phénomènes convulsifs.

D'autres hypothèses peuvent être soulevées : l'alcalose et l'hypoglycémie. Leur rôle a été évoqué par Hendrickx, mais il n'apporte aucun document susceptible de les étayer.

De toutes les théories que nous venons de signaler, celle de l'hypertension artérielle nous semble la plus logique. C'est la seule qui coïncide avec les faits observés : l'élévation de la tension artérielle étant le seul élément constant dans toutes nos observations. L'urémie ou les troubles de rétention chlorée paraissent être des phénomènes surajoutés sans rôle étiologique net.

TRAITEMENT

Traitement prophylactique

Il serait important que des mesures prophylactiques préviennent l'apparition des néphrites. Elles diffèrent suivant les cas. Il faudra conseiller le nettoyage de la gorge dès qu'elle paraîtra suspecté, faire un examen soigneux des urines au cours des angines simples et de toutes les infections du rhino-pharynx, de veiller à ne pas laisser inaperçues ces albuminuries d'origine pharyngée qui, si elles ne sont décelées par aucun signe clinique, n'en sont pas moins capables, sous certaines influences, d'entraîner des lésions plus ou moins graves. Les Américains Hill, James, insistent sur la nécessité de traiter tout foyer d'infection dentaire.

Au cours d'une scarlatine, les moyens diététiques habituels et une bonne hygiène suivis d'une façon continue éviteront les complications rénales.

Dans tous les cas, quelle que soit l'étiologie, il faudrait surveiller les urines et la pression sanguine, et cela vers la troisième semaine, même si la cause initiale paraît guérie, car c'est à ce moment que surviennent les complications rénales.

Traitement de l'accès convulsif

C'est un traitement d'urgence. On aura raison des crises convulsives et du coma par une saignée. Rarement il faudra la répéter.

Généralement une saignée de 100 à 150 cc. est suffisante. On la fera lentement, car si elle était trop rapide

elle entraînerait une vaso-constriction réflexe et le résultat obtenu serait l'inverse de celui escompté.

Nobécourt conseille une saignée copieuse de 300 à 500 cc., mais nous avons obtenu des résultats tout à fait satisfaisants avec des quantités bien inférieures. De même, les auteurs étrangers ne vont pas au delà de 150 cc.

Si la saignée est impossible, on posera des ventouses scarifiées dans la région lombaire, des sangsues sur les apophyses mastoïdes, mais ces deux procédés sont moins efficaces.

A la saignée, on associera une ponction lombaire. Si le liquide céphalo-rachidien est hypertendu, on fera des ponctions lombaires répétées jusqu'à ce que la tension soit normale. La ponction lombaire sera faite lentement, le malade couché.

Les auteurs écossais pratiquent ces deux médications le plus souvent sous anesthésie générale.

On associe à ces deux thérapeutiques : le repos au chaud, des enveloppements humides tièdes de tout le corps, ou seulement thoraciques.

Le gardénal est inutile.

Certains, dans les états délirants, donnent du chloral ou de la morphine.

Actuellement, à la ponction lombaire qui peut faire courir le risque du blocage occipital, on préfère le sulfate de magnésie utilisé par les Américains avec Aldrich depuis 1930. Le sulfate de magnésie est donné de préférence par la bouche à la dose de 30 à 150 cc. de la solution saturée. Lorsque cette voie ne peut être employée, on peut utiliser la voie rectale ou mieux la voie sous-cutanée (injection d'une solution à 8 % à raison de 0 gr. 20 par kg. Casaubon), ou la voie intra-veineuse : soit 150 à 160 ou 200 cc. de la solution à 1 %, soit 5 à 10 cc. de la solution à 25 %, qui est utilisée de préférence (Blackfan et Hamilton, Butler, Volhard, Mills).

L'administration per os est aussi efficace que par les autres voies. Sur 22 cas, les auteurs écossais eurent

17 succès thérapeutiques en donnant le sulfate de magnésie par la bouche associé à une saignée et à la ponction lombaire dans 8 des cas, sauf dans un où elle fut omise. Dans 3 cas, la saignée fut répétée une fois.

Dans tous les cas rapportés par Aldrich, lors des accidents aigus, le sulfate de magnésie est toujours administré par voie intraveineuse, mais, à la suite des accidents hypertensifs, il continue longtemps le traitement par la bouche, le sulfate de magnésie ne donnerait pas de diarrhée tant que les symptômes n'ont pas disparu. Des troubles respiratoires seraient possibles, le chlorure de calcium par voie intraveineuse aurait raison de ces incidents.

A titre prophylactique, dans les néphrites aiguës, lorsqu'apparaissent des vomissements, de la céphalée, ou lorsque la tension artérielle tend à s'élever, Rennie (Hospital for Sick Children à Glasgow) donne du sulfate de magnésie à haute dose (7 à 11 gr.) par voie rectale s'il y a vomissements, ou par voie intraveineuse.

Traitement diététique

Plusieurs régimes ont été employés successivement :

— Le régime lacté intégral des classiques, mais c'est un régime chloruré, qui est abandonné actuellement.

— Le régime de Widal lui a fait suite : c'est un régime déchloruré et hypoazoté, mais la quantité de liquide n'est pas limitée (parfois plus d'un litre).

Dernièrement le Professeur Debré, Julien Marie et Seringe ont préconisé le régime sec, déjà étudié sur une grande échelle à l'étranger par Volhard. Ils conseillent de laisser l'enfant complètement à jeun pendant quarante-huit heures, surtout lorsqu'il s'agit d'une forme avec œdèmes très importants ou avec phénomènes éclamptiques. Par la suite une alimentation composée uniquement de riz, de compotes de pomme et de bananes, et cela, suivant les cas, deux ou trois semaines.

Nos malades ont été traités par le régime déchloruré avec réduction de liquides, soit 400 à 600 gr. de liquide par 24 heures (lait déchloruré et eaux lactosée en parties égales) pendant les premiers jours. Peu à peu le régime sera élargi et généralement sera normal au bout de cinq à six semaines, sauf reprises.

Traitement étiologique

Chaque fois qu'elle sera reconnue, il faudra s'efforcer de supprimer la cause de la néphrite. On sait la grande fréquence des infections pharyngées à l'origine des néphrites aiguës : il sera toujours prudent de faire un examen systématique et complet du rhino-pharynx. Un traitement médical sera d'abord institué, et le moment de l'intervention sera délicat à fixer, car il faut craindre la possibilité d'une poussée déclanchée par l'opération. Certains auteurs, lorsque la guérison tarde, pratiquent l'amygdalectomie ou l'adénoïdectomie, avec amélioration notable (Best).

Il y a des succès durables à la suite d'un traitement médical pur, suivi d'une cure hydrominérale. Du reste, il serait toujours bon d'associer cette cure au traitement chirurgical, on obtient une guérison radicale de ces néphrites.

OBSERVATIONS

Observation I

Jean J..., 11 ans, est admis pavillon Archambault, Hôpital Bretonneau, le 6 décembre 1937, pour crise convulsive.

Depuis deux jours, il se plaignait de céphalée avec vomissements et constipation.

Dans les antécédents : rougeole, oreillons, amygdalectomie et surtout angine huit jours avant le début des accidents actuels.

La veille de son entrée il a déjà présenté une crise convulsive, et c'est une seconde le 6 décembre qui le fait admettre dans le service.

On examine l'enfant qui se plaint de céphalée intense. Il est hostile à l'examen, grossier, somnolent et agité par moment, couché en chien de fusil.

La température est à 39° 5.

Il présente un signe de Kernig, une raideur de la nuque. Les réflexes rotuliens et achilléens existent, il n'y a pas de signe de Babinski, la sensibilité superficielle semble normale.

L'examen pulmonaire est normal, la respiration régulière, au cœur on trouve une tachycardie et la T.A. est à 15-10 au Vaquez. Le pouls à 110 régulier. On fait une ponction lombaire qui est normale (0,8 leucocytes par mm³, albumine normale, BW négatif). On pratique un examen d'urine, qui révèle des traces d'albumine.

Le 7 décembre, on fait une saignée de 100 cc., l'urée sanguine est à 1 gr.

Un examen ophtalmologique (Dr Parfonry) révèle un fond d'œil normal.

L'examen du culot urinaire montre quelques polynucléaires et lymphocytes, des traces de sang, d'assez rares cylindres épithéliaux et granuleux, de l'albumine en grosse quantité.

Le 8 décembre : on ne note pas une grande amélioration dans l'état du malade. La T.A. est à 15-8. L'albumine à 0,75 (tube d'Esbach).

Le 10 décembre : la T.A. s'élève à 17-11. On pratique une nouvelle saignée de 80 cc., l'urée sanguine est alors à 0,55.

Le 11 décembre, la T.A. reste la même et le 12 décembre

une nouvelle crise convulsive, avec perte des urines, est signalée. La T.A. ce jour-là est à 14-9. Une saignée de 100 cc. est faite. Urée sanguine : 0,42.

Le 13 décembre, un nouvel examen ophtalmologique est demandé : très légère inégalité pupillaire. Réflexes normaux. Très léger strabisme congénital du type concomittant. Pas de paralysies oculaires, fond d'œil normal. La tension artérielle est à 14-11.

L'enfant a perdu 2 kg. 500 depuis son entrée, malgré l'absence apparente d'œdèmes.

Jusqu'au 16 décembre, la tension artérielle reste la même; ce jour-là on fait une petite saignée et un nouveau dosage d'urée: 0,45. Il y a encore des traces d'albumine dans les urines.

A partir du 17 décembre l'amélioration est progressive, il n'y a plus d'albumine dans les urines, la tension maxima est à 11. La chute de poids est continue. Un dosage d'urée fait le 28 décembre est à 0,30.

Le 30 décembre, l'enfant est au régime normal.

Une constante d'Ambard, une épreuve de phénol-sulfone-phtaléine, une élimination des chlorures sont normales.

Il sort le 3 janvier 1938 en parfait état.

Depuis il est suivi à la consultation, son état est satisfaisant. Différents dosages d'urée ont montré des chiffres oscillant entre 0,20 et 0,25. Le dernier, le 11 avril 1939 : 0,30.

Observation II

L'enfant, Yvonne G..., âgée de 11 ans, entre le 17 mars 1937 à Bretonneau, salle Jules-Simon, pour une crise convulsive avec vomissement.

A l'interrogatoire, on apprend que depuis quelques jours l'enfant était grognon.

La veille de son entrée, dans la matinée, elle aurait présenté une céphalée intense avec vomissement, suivi d'une épistaxis et d'une crise convulsive localisée aux membres supérieurs et à la face. A la suite de cette crise, l'enfant ne voit plus et garde les yeux fixes. De plus, à peu près toutes les heures, elle a des mouvements convulsifs de la face et des yeux qui durent quelques minutes.

Le médecin appelé lors de la deuxième crise convulsive conseille son transport à l'hôpital.

A l'examen, on trouve une légère bouffissure de la face, la céphalée persiste très intense, la température est à 37° 6.

Au cœur : premier bruit prolongé.

La T.A. est à 13 1/2-7 1/2.

Aux poumons : quelques sibilances dans les deux champs pulmonaires.

La gorge est un peu rouge.

Il n'y a pas d'adénopathie manifeste.

Les urines sont rares, bouillon sale, contiennent quelques hématies. Présence d'albumine.

La ponction lombaire montre une lymphocytose et une albuminose normale.

Urée sanguine : 0,75.

Le lendemain de son entrée : l'amaurose a disparu.

Trois jours après, il n'y a plus de céphalée, dosage de l'albumine (tube d'Esbach) dans les urines : 2 gr. 50. La T.A. est à 12-7.

Les jours suivants, l'état de la malade s'améliore progressivement.

Le 26 avril : Dosage d'urée : 0,38; Constante d'Ambard : 0,11.

L'enfant quitte l'hôpital le 21 mai 1937, son état est entièrement satisfaisant : dosage d'urée : 0,25.

Elle a été revue plusieurs fois à la consultation.

Au mois de juin 1937 : dosage d'urée : 0,30; T.A.: 11-5.

Suivie jusqu'en avril 1939 : l'urée sanguine à ce moment : 0,28.

Observation III

Roland S..., 13 ans, est admis le 1^{er} mai 1938 à Bretonneau, salle Boulloche, pour plusieurs crises convulsives apparues la veille et accompagnées de vomissements et de raideur de la nuque.

On apprend que quinze jours auparavant il avait eu un phlegmon de l'amygdale, au décours duquel on avait remarqué un léger œdème de la face. Un examen des urines et un dosage d'urée fait en ville avaient été normaux. Il paraissait en bonne santé quand brusquement est apparue une crise convulsive.

L'enfant est couché en chien de fusil, le dos tourné à la lumière, rebelle à l'examen, dans un état de semi-coma, présentant l'aspect d'une méningite tuberculeuse.

Mais une ponction lombaire est normale (albumine, 0,30; sucre, 0,75). Un leucocyte par mm³. Absence de germes).

Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

Par contre, l'examen du culot urinaire est révélateur : traces de pus, présence de sang, cylindres épithéliaux granuleux et colloïdaux assez nombreux. Nombreuses petites cellules rondes.

On pratique une saignée de 1,50 cc. L'urée sanguine est à 0,55.

L'auscultation du cœur et des poumons est normale.

T.A.: 13-8.

Il n'y a pas d'œdèmes.

Le fond d'œil est normal.

L'état s'améliore rapidement.

Le 5 mai, la T.A.: 12-7. Traces d'albumine (tube d'Esbach). Quelques hématies et rares cylindres épithéliaux. Urée : 0,49.

L'enfant est mis à un régime moins strict : la tension artérielle se stabilise à 10-6 1/2. Il n'y a plus d'albumine dans les urines.

Le 12 mai : urée 0,35, et l'enfant quitte le service le 16 mai : une constante d'Ambard est normale. Urée sanguine : 0,25.

Observation IV

Huguette G..., âgée de 12 ans, est amenée le 3 janvier 1939 au Pavillon Henri Roger, à Bretonneau, dans l'état suivant : délire et agitation intense, crises convulsives généralisées, se produisant sous nos yeux à intervalles très courts. En dehors de ces crises, l'enfant tombe dans un état demi-comateux, somnolence entrecoupée de quelques phénomènes ataxiques. La température est à 39°2.

La mère, qui accompagne l'enfant, raconte l'histoire suivante : Depuis le 14 décembre 1938, soit depuis vingt jours, l'enfant a la scarlatine. Cette scarlatine n'avait aucun caractère particulier, mais, à partir du quinzième jour, le régime aurait été augmenté dans des proportions un peu considérables. Et, subitement, le dix-neuvième jour, l'enfant s'agite, commence à délirer, sa température s'élève à 40° et elle présente trois crises convulsives dans l'espace de quelques heures.

L'examen pratiqué le 3 janvier nous met en présence des éléments suivants : la scarlatine est à son déclin, en effet une desquamation importante existe aux mains. Une néphrite aiguë tardive, hypertensive et à manifestations éclamptiques, s'est constituée : en effet le cœur est rapide, les bruits presque clangoreux, la T.A. est à 18-12. Les urines sont tellement diminuées qu'il est impossible de rechercher immédiatement l'albumine.

Un syndrome infectieux accompagne cette néphrite, la température est à 39°2, la gorge est rouge.

Une ponction lombaire ramène un liquide clair, un peu hypertendu dans lequel l'examen montre : 0,2 leucocytes par mm³, 0,40 d'albumine, 0,96 de sucre.

On pratique une saignée d'urgence de 120 cc. Urée, 0,32.

On demande par précaution un examen d'oreilles : les tympans sont normaux.

Le lendemain, 4 janvier, l'état s'est beaucoup amélioré, les convulsions ont complètement disparu. L'enfant n'est plus comateux et répond aux questions.

La T.A. a baissé : 14 1/2-11.

Les urines sont rares : 250 cc. Il y a 7 gr. d'albumine au tube d'Esbach.

L'examen du fond d'œil ne montre ni stase, ni œdème de la papille.

Par contre, l'enfant a présenté ce jour seulement une respiration de Cheynes-Stokes.

A partir du 5 janvier 1939, l'état n'a cessé de s'améliorer : T.A. : 12-8. Crise urinaire : 1 l. 250. Albumine (Esbach) : 0,30. Les urines, d'abord un peu hématuriques, sont devenues parfaitement claires.

Le 15 janvier : aucune trace d'albumine, tension artérielle normale.

A partir du 17, on réalimente l'enfant qui quitte le service le 6 février.

Constante d'Ambard : 0,083.

Phénol-sulfone-phtaléine : 45 0/0.

Elle a été revue au mois de mars et d'avril 1939 : bon état général. T.A. : 13-9.

Observation V

(Observation de M. Milhit et Mme Zagdoun rapportée dans la thèse de Seringe.)

Jacob Men..., 11 ans, se plaignait de maux de tête depuis quelques jours lorsque, le soir du 5 octobre 1936, sa céphalée revêt une acuité intense et s'accompagne de deux vomissements bilieux. Dans la nuit, ayant voulu se lever, il n'a pu regagner seul son lit, étant surpris par une amaurose brutale.

Le 6 au matin, il est conduit, en raison de sa cécité, à l'hôpital Hérold, où il est admis salle Bouillaud.

Il est alors couché en chien de fusil, somnolent, obnubilé; néanmoins, il répond correctement aux questions.

L'amaurose semble complète avec un peu de photophobie et de spasmes des globes oculaires vers le bas. Il accuse une céphalée intense à maximum frontal, qui lui arrache par moments des cris de douleur. L'examen ne met en évidence ni troubles moteurs, ni troubles des réflexes tendineux, cutanés ou muqueux qui, tous, sont normaux. Le foie et la rate sont indemnes.

Le cœur est normal, sans bruit de galop; le pouls faiblement frappé est à 60.

T.A. : 18-12.

Aux poumons existent de gros râles diffus de bronchite. Il n'y a pas d'œdèmes périphériques.

Les urines, rares, bouillon sale, contiennent quelques hématies, de nombreux leucocytes et des cylindres épithéliaux. Albumine : 2 gr. 0/00.

Urée sanguine : 0 gr. 30 0/00.

Liquide céphalo-rachidien : 0,8 leucocyte; 0 gr. 25 d'albumine; 0 gr. 80 de glucose.

A noter encore l'aspect un peu rouge de la gorge, la présence d'impétigo aux membres inférieurs avec réaction ganglionnaire inguinale, et l'existence d'une plaie infectée du cuir chevelu, survenue à la suite d'une chute qui ne s'est accompagnée ni de perte de connaissance, ni de morsure de la langue.

Dans l'après-midi du 6, le malade est agité. T.A.: 17-11,5. Température : 38,5.

Traitement : Saignée de 150 cc.; gardénal, injection de 5 cgr. d'acétylcholine.

Régime hydrique: 250 gr. d'eau lactosée.

Le 7 octobre, surviennent des crises convulsives à type Bravais Jacksonien, débutant au membre supérieur droit, puis se généralisant et durant environ cinq à dix minutes : l'enfant garde connaissance, n'a pas de perte des urines, ni de morsures de la langue.

La tension artérielle, prise avant une crise, a atteint 19-13; immédiatement après cette crise, elle passe à 17-12.

Le cœur est normal, sans rythme de galop; le pouls est à 70, la température à 38°.

L'amaurose persiste.

Les urines contiennent des leucocytes et des hématies (quatre à cinq par champ après centrifugation), pas de cylindres.

Azotémie : 0,43. Uricémie : 0,070.

Chlore sérique : 4 gr. 35 0/00 (ou 7 gr. 25 exprimé en NaCl), donc très augmenté, évoquant l'existence d'une rétention chlorée sèche, vu l'absence d'œdèmes.

Traitement : saignée de 130 cc., 3 gr. de chloral en lavement. 10 cg. d'acétylcholine en injection qui sera répétée quotidiennement durant vingt jours.

Le 8 octobre, la température est revenue à la normale, la céphalée a diminué d'intensité, l'amaurose est moins complète.

Examen ophtalmologique du Professeur agrégé Renard : « Vision extrêmement réduite, à gauche, a une vague perception de la présence des objets. A droite, vision un peu meilleure : l'enfant reconnaît les objets, mais cette vision paraît présenter un caractère hémianopsique droit. Fond d'œil normal; cependant, à gauche, les veines sont un peu dilatées. Il n'y a aucune alté-

ration de la papille. La pression des artères rétiniennes à droite est en rapport avec la tension artérielle générale. »

A l'auscultation, le second bruit du cœur est claqué, il n'y a pas de bruit de galop.

T.A.: 18,5-13.

Diurèse : 500 cc. Albumine : 1 gr. 0/00.

Le 9 octobre, l'enfant n'a pas eu de nouvelles crises; il peut lire, la vision est presque normale.

T.A.: 17-11.

Diurèse : 550 cc. Albumine : 0,50 0/00.

Le 10 octobre : T.A.: 18-12. Cœur normal. Diurèse : 1.250 cc. Albumine : 0,25 0/00.

Le 11 octobre : T.A.: 17-12. Diurèse : 1.250 cc.

Le 12 octobre : T.A.: 15-9. Diurèse : 1.000 cc., ne contenant plus que des traces d'albumine.

L'examen ophtalmologique complet (Docteur Renard) est normal, à part la tension artérielle rétinienne, un peu élevée pour un enfant (35 à 40).

A partir du 14 octobre, la pression à l'humérale est à un taux normal : 13-9 ou 12,5-8,5, suivant les jours.

Les urines, abondantes, ne contiennent plus d'albumine.

L'urée sanguine est à 0,50 le 13 octobre; 0,45 le 16; 0,43 le 21, et 0,35 le 4 novembre.

Différentes épreuves de fonctionnement rénal se montrent normales :

— le 20 octobre, épreuve de dilution de Volhard : 1.001;

— le 21, constante d'Ambard : 0,057;

— Le 23, phénolsulfonephtaléine : 50 0/0.

Bordet-Wassermann négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Selle turcique normale.

Le 10 novembre, l'enfant sort de l'hôpital, guéri.

Il est revu à plusieurs reprises :

Le 26 novembre, le culot urinaire ne renferme pas d'hématies, ni de cylindres. Pas d'abuminurie. T.A.: 13,8-5.

Le 3 décembre, l'examen ophtalmologique est entièrement normal.

Le 17 décembre 1936 : T.A.: 12-7.

Le 25 janvier 1937 : T.A.: 12-8. Pas d'albumine. Rares hématies et rares leucocytes dans le culot, pas de cylindres.

Le 7 mars : T.A.: 12-7,5. Pas d'albumine. Pas de cylindres ni d'hématies; rares leucocytes. Urée sanguine : 0,25.

Depuis sa sortie de l'hôpital, l'enfant n'a eu aucun incident, hormis une crise d'asthme; c'est un asthmatique ancien.

D'après nos moyens d'exploration actuels, il doit être considéré comme guéri sans séquelles.

CONCLUSIONS

Il nous a été donné d'observer plusieurs cas de crises éclamptiques constituant le signe initial d'une néphrite aiguë de l'enfance.

Leur individualité clinique est nette : début brutal, allure dramatique, guérison rapide si le traitement est institué. Nos cinq malades ont rapidement et complètement guéri.

Ces manifestations éclamptiques peuvent s'observer dans toutes les néphrites aiguës, mais particulièrement après les scarlatines ou les affections rhino-pharyngées.

Comme elles sont le signe révélateur de la néphrite, leur diagnostic peut être difficile avec les réactions méningées et les méningites. La ponction lombaire vient trancher ce diagnostic.

La pathogénie a donné lieu à de nombreuses discussions. Nous insistons surtout sur le rôle capital de l'hypertension artérielle, sans pouvoir préciser les facteurs qui déclenchent cette poussée brutale d'hypertension.

Le traitement doit être fait d'extrême urgence et comprend trois grandes indications : saignée, ponction lombaire décompressive, régime alimentaire.

Grâce au traitement, le pronostic immédiat est favorable. Le pronostic à distance est réglé par le degré de la néphrite et non par l'intensité des crises convulsives.

Vu :

Le Président du Jury,

M. NOBÉCOURT.

Vu :

Le Doyen,

M. TIFFENEAU.

Vu :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

M. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALDRICH. — Nephritis in children. — Prognosis and differential diagnosis. *Am. J. of Dis. of Child.* 1931.
- ALDRICH. — Treatment of acute cerebral complications of nephritis. *Am. J. Dis. Child.* Juin 1931.
- BAYART. — Hypertension dans la scarlatine. — Fréquence et étiologie. — Relations avec la néphrite, *Revue belge Sc. Méd.* Juillet 1933.
- BAYART et ELAUT. — Contribution à l'étude de la fonction rénale au cours de la scarlatine. *Compte rendu Soc. de Biol.* 1935, p. 386.
- BENETT. — Nogh blood pressure in nephritis. — *Lancet.* Avril 1928.
- BERETERVIDE et Pozzo. — Hypertension artérielle dans les néphrites des enfants. *Prensa Méd. Argent.* Octobre 1936.
- BLACKFAN et HAMILTON. — Uremia in glomerular nephritis. *Post. Méd. and Surg. J.* 1^{er} octobre 1925.
- BLUM (Léon) et VON CAULAERT. — Rétention chlorurée sèche dans les néphrites aiguës. *Soc. Méd. Hôp. Paris.* 26 juin 1925.
- BOYD. — Acute nephritis in children. *Canada M A J* 1927, p. 894.
- BOYD. — Nephritis in children. *Am. J. Dis. Child.* 1922, p. 375.
- BRELET. — La néphrite de la scarlatine. *Gaz. des Hôp.*, p. 1453. 1924,
- CARSLAW. — Blood pressure in nephritis. *Lancet*, 30 avril 1938.
- CASAUBON. — Clinica de la Uremia infantil. *Semana Medisa*, 1934, p. 1493.
- COLONNA. — Contribution à l'étude des néphrites aiguës chez l'enfant, consécutives aux infections cutanées et rhinopharyngées. *Thèse Alger*, 1920.
- COMBY. — Convulsions dans la néphrite aiguë infantile. *Arch. de Méd. inf.* Déc. 1937.
- COUPIN. — Contribution à l'étude des formes cardiaques des néphrites aiguës de l'enfant. *Thèse Paris* 1937.

- DEBRÉ, J. MARIE et Ph. SERINGE. — Le syndrome hypertensif dans les néphrites aiguës de l'enfance. *Ann. de Méd.* Nov. 1938.
- DREYFUS-SÉE (Mlle G.). — Les néphrites d'origine pharyngée. *Paris Méd.* 15 oct. 1932.
- DONDI. — Eclamptic pseudo-uremia with meningitic reaction in course of acute post-scarlatinal glomerulo-nephritis. *Pediatrics*. Oct. 1936.
- DWYER. — Vascular and cerebral complications of acute nephritis. *South M.J.* Juin 1931.
- ELLSWORTH. — Acute nephritis with hypertension. *Arch. Pediat.* 1924.
- ELMAN. — La néphrite hypertensive passagère. *Thèse Paris* 1935.
- EVANS. — Hypertensive encephalopathy in nephritis. *Lancet*, p. 587. 1933.
- FISHBERG. — Hypertension and nephritis. 1 vol. Londres. *Baillière Tyn dall* 1934.
- GOORMAGHTIGH. — Hypertension artérielle dans la scarlatine. Relation avec la néphrite. *Ann. et Bull. Soc. Roy. de Méd. de Gand*, janvier 1933. Aussi dans *Revue Belge Sc. Méd.*, juillet 1933.
- GOVAERTS. — Le fonctionnement du rein malade. 1 vol. 1935.
- GRENET. — Conférences cliniques de médecine infantile, II^e série. Vigot, 1933.
- HENDRICKX. — Essai d'interprétation pathogénique d'un état de mal convulsif au cours d'une néphrite aiguë bénigne. *Arch. Méd. Belges*. Avril 1936.
- HILL. — Acute nephritis in childhood. *J.A.M.A.* 1919, p. 1747.
- HUTINEL (V.). — Formes cliniques de la néphrite scarlatineuse. *Monde Médical*. Paris, 15 août 1927.
- INCLAN et DIAZ ORERO. — Un cas de néphrite avec éclampsie. *Arch. Méd. inf.* Avril-juin 1932.
- JANET. — Les principaux types cliniques des néphrites aiguës de l'enfance. *J. de Méd. et Chir. pratique*, p. 638. 1921.
- KINDBERG et A. BLOCH. — Néphrites hypertensives d'origine pharyngée. — Intervention. — Guérison. *Soc. Méd. Hôp. Paris*. Octobre 1924.
- KYLIN. — Die Hypertoniekrankheiten. *Berlin Julius Springer*, 1926.

- LEFEBVRE. — Des formes cliniques et de la fréquence des néphrites au cours de la scarlatine. *Thèse Paris* 1926.
- LEMIERRE. — Maladies infectieuses (Leçons cliniques professées à l'Hôpital Claude-Bernard), 1934.
- LIAN. — Article T.A. in « L'exploration clinique médicale », de Sergent, 1 vol. 1937.
- MAHÉ. — Contribution à l'étude des manifestations cardio-vasculaires observées au cours des néphrites aiguës dites « a frigore ». *Thèse Paris* 1924.
- MARTIN (René). — L'encéphalomyélite de la scarlatine. *Arch. de Méd. des Enf.* 2 février 1937.
- MERKLEN (P.). — Types cliniques de néphrites aiguës. *Paris Méd.* Août 1922.
- MERKLEN (P.). — L'hypertension artérielle, phénomène glomérulaire extrarénal. *Progrès Méd.*, 11 juin 1927.
- MERY-SALIN et WILBORTS. — Encéphalopathie scarlatineuse. Début par amaurose. Réaction méningée toxique. *Soc. Péd. Paris*. Déc. 1912.
- MURPHY. — Some aspects of nephritis and hypertension. *Intern. J. Med. and Surg.* Oct. 1933.
- NEUFVILLE (Mlle A. DE). — De l'hypertension artérielle dans les néphrites des enfants. *Thèse Paris* 1922.
- NOBÉCOURT. — Clinique médicale des enfants. Affections de l'appareil urinaire. 1929.
- NOBÉCOURT. — La signification clinique de l'azotémie chez les enfants. *Arch. méd. Enf.* Novembre 1913.
- NOBÉCOURT. — Néphrite aiguë chez une petite fille de treize ans. Pathogénie de l'éclampsie dans la N.A. *Progrès Méd.* 24 juin 1933.
- NOBÉCOURT. — L'éclampsie dans les néphrites. *Progrès Méd.* 1924, pp. 104-109.
- NOBÉCOURT. — L'éclampsie dans les néphrites des enfants. *Progrès Méd.* 16 février 1926.
- NOBÉCOURT. — Convulsions au début d'une néphrite aiguë. *Progrès Méd.* 13 Mai 1933.
- NOBÉCOURT. — L'éclampsie dans les néphrites des enfants. *Gaz. des Hôp.* 9 Sept. 1933, 16 Sept. 1933.
- NOBÉCOURT et DARRÉ. — Le cœur, la tension artérielle et les éliminations urinaires dans un cas de néphrite post-scarlatineuse. *Soc. de Péd.* Déc. 1905.

- NOBÉCOURT et HARVIER. — Considérations sur un cas d'urémie éclamptique post-scarlatineuse, en particulier sur les phénomènes cardio-vasculaires. *Soc. Méd. Hôp.* Paris 23 oct. 1908.
- NOBÉCOURT et MERKLEN. — Les fonctions rénales au cours des néphrites de l'enfance. *Arch. Méd. Enf.* Sept. 1911.
- NOBÉCOURT et MILHIT. — Les troubles cardio-vasculaires dans la scarlatine. *Paris Méd.* 18 Juillet 1914.
- NOBÉCOURT et TIXIER. — La pression artérielle dans la scarlatine de l'enfant. *J. de physiol. et pathol. génér.* T. X, 15 Mai 1908.
- NOBÉCOURT et VOISIN. — L'appareil cardio-vasculaire dans les néphrites de l'enfance. *Arch. de Méd. des Enf.* Déc. 1909.
- OPPENHEIM et FISHBERG. — Hypertensive encephalopathy. *Arch. Int. Méd. Chicago* 1928.
- OSMAN. — The etiology and the prognosis of acute nephritis in childhood. Clinical Study of 56 cases. *Guy's Hosp. Rep.* 1925.
- PAISSEAU. — In Traité Nobécourt, Babonneix T. IV.
- PICKERING. — Mechanism of arterial hypertension in acute nephritis. *Clin. sc.* 1936.
- RAMBERG. — Les encephalopathies de la scarlatine. *Thèse Paris* 1937.
- RILLIET et BARTHEZ. — Traité des maladies infantiles.
- RENNIE. — Convulsions in acute nephritis. *Glasgow M. J.* Janv. 1937.
- SAURY (Mlle). — Contribution à l'étude clinique des néphrites d'origine pharyngée chez les enfants. *Thèse Paris* 1924.
- SERINGE. — Néphrites aiguës. *Gaz. Méd. de France.* 15 Nov. 1937.
- SERINGE. — Le syndrome cardio-vasculaire et le fonctionnement rénal dans la néphrite aiguë de l'enfant. *Thèse Paris* 1938.
- SNOKE. — Stages prognosis and duration of glomerular nephritis in childhood. *Am. J. Dis. of Child.* Mars 1937.
- TALLERMANN. — Prognosis in acute nephritis in childhood. *Lancet.* 9 Juillet 1932.
- THIBERT-RIENDEAU (Mlle P.). — L'hypertension artérielle dans les néphrites des enfants. *Thèse Paris* 1927.
- URETA. — Contribucion al estudio clinico de la glomerulonefritis aguda en la infancia. *Revista chilena de Pediatría.* Mars 1933, p. 98 et Août 1933, p. 356.

VOISIN. — Sur l'état de la circulation périphérique dans la crise d'éclampsie. *Soc. de Biol.* 1909.

VOLHARD. — Die doppelseitigen hematogenen nierenerkrankungen. In *Handbuch der Inneren Medizin*. 2 vol. Berlin. Julius Springer 1931.

WESSELOW. — High blood pressure. *The Lancet*. 15 sept. 1934.

WESSELOW. — Hypertension and renal disease. *Méd. press.* Janv. 1931.

WIDAL, LEMIERRE et PASTEUR VALLERY-RADOT. — In *Nouveau Traité de Médecine*. Roger, Widal et Teissier.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.	9
ETIOLOGIE.	13
ETUDE CLINIQUE	18
Eclampsie tardive	18
Eclampsie précoce	22
PRONOSTIC.	31
DIAGNOSTIC.	36
PATHOGÉNIE.	43
TRAITEMENT.	53
CONCLUSIONS.	64
BIBLIOGRAPHIE.	65

